

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1909-1910. — N° 80

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DES
TUMEURS DU CERVELET
ET DE LA
FOSSE CÉRÉBELLEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 15 Juin 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ BÉRARD

Interne des hôpitaux

Préparateur adjoint au Laboratoire de Médecine expérimentale

Né le 4 Décembre 1882, à Anneyron (Drôme)



LYON

P. GRANGE & REFOUBELET

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

2, Rue Jean-Carriès

1910

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 80

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DES
TUMEURS DU CERVELET
ET DE LA
FOSSE CÉRÉBELLEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 15 Juin 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ANDRÉ BÉRARD

Interne des hôpitaux

Préparateur adjoint au Laboratoire de Médecine expérimentale

Né le 4 Décembre 1882, à Anneyron (Drôme)



LYON

P. GRANGE & REFOUBELET

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

2, Rue Jean-Carriès

—
1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN
J. COURMONT ASSESSEUR

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LEPINE
	TEISSIER
Cliniques chirurgicales	BARD
	PONCET
Clinique obstétricale et Accouchements	JABOULAY
Clinique ophtalmologique	FABRE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	ROLLET
Clinique des maladies mentales	NICOLAS
Clinique des maladies des enfants	PIERRET
Clinique des maladies des femmes	WEILL
Physique médicale	POLLOSSON (A.)
Chimie médicale et pharmaceutique	CLUZET
Chimie organique et Toxicologie	HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique	MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BEAUVISAGE
Anatomie	GUIART
Anatomie générale et Histologie	TESTUT
Physiologie	RENAUT
Pathologie interne	MORAT
Pathologie et Thérapeutiques générales	ROQUE
Anatomie pathologique	COLLET
Médecine opératoire	PAVIOT
Médecine expérimentale et comparée	POLLOSSON (M.)
Médecine légale	ARLOING
Hygiène	LACASSAGNE
Thérapeutique	COURMONT (J.)
Pharmacologie	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL
Propédeutique chirurgicales	BÉRARD, agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSEAND, ag.
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU —
Embryologie	REGAUD —
Anatomie topographique	PATEL —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	REGAUD	J. LÉPINE	NOGIER
COURMONT (P.)	COMMANDEUR	LESIEUR	LATARGET, ch...
CHATIN	GAYET	ETIENNE MARTIN	BÉRIEL, ch...
VILLARD	NEVEU-LEMAIRE	LAROYENNE	BRETIN, ch...
TIXIER	PATEL	VORON	THÈVENOT, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM LANNOIS, *Président* ; WEIL, *Assesseur*,
MM. P. COURMONT et LAROYENNE, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MON FRÈRE

A MON PÈRE

EN TÉMOIGNAGE DE LA PLUS VIVE AFFECTION

A MES SŒURS

A MES PARENTS, A MES AMIS

A notre Président de thèse, Monsieur le Docteur LANNOIS, professeur adjoint à la Faculté, Médecin des Hôpitaux. C'est lui qui nous a inspiré ce travail et nous a guidé de ses conseils. Dans tout le cours de nos études médicales il nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance; nous lui en resterons profondément reconnaissant.

Nous prions Monsieur le Professeur WEILL d'agréer nos remerciements pour l'amabilité avec laquelle il nous a prodigué ses leçons pendant le semestre où nous avons eu l'honneur d'être son interne et pour la faveur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre jury.

Nous remercions Monsieur le Professeur agrégé Paul COURMONT et Monsieur le Professeur agrégé LAROYENNE qui ont bien voulu être nos juges.

NOS REMERCIEMENTS VONT AUSSI :

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Pendant notre externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR VALLAS

Professeur adjoint à la Faculté, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER

Professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR FABRE

Professeur de clinique obstétricale

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLLARD

Médecin des hôpitaux

Pendant notre internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BRET

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR PAVIOT

Professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR BONNET

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR DURAND

Professeur agrégé à la Faculté, chirurgien des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR ROLLET

Professeur de clinique ophtalmologique

MONSIEUR LE DOCTEUR LANNOIS

Professeur adjoint à la Faculté, médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL

Professeur de clinique médicale infantile

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVIC

Professeur agrégé à la Faculté, médecin des hôpitaux

A NOS MAÎTRES A LA FACULTÉ

Nous avons trouvé le meilleur accueil dans le laboratoire de Monsieur le Professeur S. Arloing, que nous assurons de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Docteur Paul Courmont, chef des travaux au laboratoire de médecine expérimentale, et Monsieur le Docteur F. Arloing, chef-adjoint des travaux, ont été pour nous des maîtres aimables dont nous garderons le meilleur souvenir.

INTRODUCTION

Les tumeurs du cervelet et de la fosse cérébelleuse ont pris, au cours de ces dernières années, une place très importante dans la pathologie nerveuse. Les résultats des expériences de Luciani, Ferrier, Thomas, etc... sur le cervelet, confirmées en partie par les constatations anatomocliniques d'un grand nombre d'auteurs, les études de Babinski sur l'asynergie cérébelleuse ont permis d'assigner aux affections du cervelet (et les tumeurs sont parmi les plus fréquentes) une symptomatologie suffisamment caractéristique pour en permettre le diagnostic dans la plupart des cas.

En outre, grâce aux perfectionnements de la technique de la chirurgie crânienne, et avec les données précises de la clinique, les tumeurs cérébelleuses et péricérébelleuses sont devenues accessibles à l'opération chirurgicale. Plusieurs fois les chirurgiens ont été assez heureux pour rencontrer des tumeurs facilement énucléables et dont l'extirpation était suivie d'une guérison durable, voire même quelquefois définitive.

Une variété spéciale de ces tumeurs, les tumeurs de l'angle pontocérébelleux, a particulièrement attiré l'at-

tention des cliniciens, et nous verrons, au cours du chapitre qui leur est consacré, qu'elles possèdent des caractères distinctifs tels qu'on peut, dans bien des cas, en faire le diagnostic à coup sûr.

Nous n'apportons dans cette étude aucun fait nouveau, nous nous sommes contentés de grouper les acquisitions récentes, en puisant largement dans les ouvrages classiques, en particulier dans le *Traité des tumeurs cérébrales* de Duret, et dans les nombreuses publications récentes sur le syndrome cérébelleux et les tumeurs pontocérébelleuses. Nous avons consulté plusieurs ouvrages ou articles allemands, anglais, américains, car la littérature étrangère est plus riche que la notre en ce qui concerne le sujet qui nous occupe.

Dans une première partie nous ferons l'analyse des symptômes observés dans les tumeurs cérébelleuses, en insistant surtout sur la valeur diagnostique des différents éléments du syndrome cérébelleux, et en décrivant d'une part les signes communs aux tumeurs cérébrales, d'autre part les signes proprement cérébelleux.

La seconde partie comprendra le diagnostic différentiel des tumeurs du cervelet et de la fosse cérébelleuse.

La troisième partie sera consacrée au traitement.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT
DES
TUMEURS DU CERVELET
ET DE
LA FOSSE CÉRÉBELLEUSE

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

**Les signes du syndrome commun dans les
tumeurs cérébelleuses.**

Les signes que l'on est convenu d'appeler signes du syndrome commun des tumeurs cérébrales, et au premier rang desquels figure l'œdème de la papille, sont dûs, pour une part tout au moins, à l'hypertension cérébrale engendrée par la présence de la tumeur. Il faut en outre faire jouer un rôle aux produits toxi-infectieux émanés du foyer morbide. Qu'elle qu'en soit d'ailleurs la pathogénie, ces troubles, communs aux tumeurs les plus diverses de la masse encéphalique

affectent, dans les localisations cérébelleuses, certaines particularités dont la connaissance est précieuse dans l'appréciation du siège du mal. D'une manière générale on peut dire qu'ils sont plus marqués que dans toute autre localisation, plus précoces, plus intenses. Et cela se comprend si l'on songe que le cervelet et les organes de la fosse cérébrale postérieure sont logés à l'étroit dans une coque osseuse fermée par un couvercle rigide, la tente du cervelet. La moindre augmentation de la masse contenue dans cette loge fera immédiatement sentir les effets de la compression ; de plus le vermis est en rapport avec les veines émissaires ventriculaires, les veines de Galien, le sinus droit. Nous avons vu récemment, dans le service de M. le Professeur Weill, un enfant qui ne présentait cliniquement que des signes d'hydrocéphalie, et chez lequel l'autopsie fit voir un tubercule du vermis postérieur qui comprimait le pressoir d'Hérophile. Les faits de ce genre ne sont pas très rares.

En dehors de ce caractère général de plus grande intensité, les signes du syndrome commun peuvent offrir certains détails de nature à guider dès le début les investigations du côté du cervelet et de la fosse cérébelleuse. Nous allons les étudier plus longuement.

1° *L'œdème de la papille* est d'une très grande fréquence, et de toutes les localisations des tumeurs cérébrales, c'est dans les tumeurs cérébelleuses qu'on l'observe le plus souvent ; si bien qu'en présence d'un syndrome cérébelleux l'absence d'œdème papillaire peut faire émettre des doutes sérieux sur la nature néoplasique de la lésion.

D'après Martin (Lancet 1897 t. III) on l'observerait dans 87 % des tumeurs cérébelleuses ; Vecks l'a vue dans les mêmes proportions sur un total de 164 cas. Pour ce qui est de la localisation plus précise de la tumeur, Bach (Zeitschrift für Augenheil 1902) :

sur 10 cas de tumeur d'un lobe latéral et du lobe médian observe 8 fois la stase papillaire ;

sur 11 cas de tumeurs des 2 lobes latéraux et du lobe médian l'observe 5 fois ;

sur 10 cas de tumeurs du lobe médian seul, observe 6 fois la stase papillaire ou l'atrophie consécutive.

La papille de stase est ordinairement bilatérale ; quelquefois unilatérale ou plus marquée d'un côté. Duret, sur 55 cas de stase unilatérale trouve 36 fois la tumeur du même côté, 16 fois du côté opposé.

Elle peut n'apparaître que tardivement, après les autres symptômes de compression, manquer pendant presque toute l'évolution de la maladie, précéder la mort seulement de quelques semaines.

Alors que dans les autres localisations cérébrales des tumeurs, les troubles visuels sont souvent et pendant longtemps très minimes, dans les tumeurs du cervelet au contraire la fonction visuelle est rapidement altérée ; la cécité plus ou moins complète est fréquente et les anciens physiologistes avaient fait du cervelet un centre de la vision. En fait, les troubles visuels ne font pas partie du syndrome cérébelleux ; ils sont dus dans certains cas à la compression des tubercules quadri-ju-

meaux ; dans d'autres cas, peut-être à l'hydrocéphalie, comme dans le cas de Jaboulay et Descos : une opération palliative amena une amélioration momentanée de la vision ; il y avait une grosse hydrocéphalie et la tumeur siégeant à la partie inférieure du lobe droit du cervelet ne pouvait comprimer les tubercules quadrijumeaux.

Cushing¹ a appelé l'attention sur la *dyschromatopsie* comme signe fréquent et précoce de tumeur cérébrale. C'est un signe d'hypertension, sans relation directe avec l'œdème papillaire. Dans les cas typiques il y a inversion ou tendance à l'entrelacement des champs colorés, affectant surtout le bleu. La dyschromatopsie peut être associée avec une diminution du champ visuel. On peut même observer un héli-achromatopsie pouvant aboutir à une héli-anopsie totale ; mais même dans ces cas on peut voir une inversion plus ou moins complète des couleurs dans le demi-champ conservé. Nous n'avons pas vu qu'il fut fait mention de ce signe dans d'autres observations que celle de Cushing ; sa valeur demande à être confirmée.

Nous parlerons ici aussi de la *diminution et de la perte du réflexe cornéen*, signe auquel Oppenheim et les auteurs allemands attachent une très grande importance. Sa présence est surtout importante quand il s'accompagne d'une sensibilité persistante dans la sphère du trijumeau ; il existe du même côté de la tumeur. Il faut bien dire toutefois que ce signe n'a pas une valeur absolue, même lorsqu'il se présente dans les conditions

¹ Cushing, The Boston médical and Surgical Journal 15 juillet 1909 et The Lancet 8 Janvier 1910. Analysé in Journal de Chirurgie 1909.

que nous venons d'énoncer. Ziehen fait remarquer qu'on observe assez souvent, à l'état normal, ou dans toute autre affection qu'une tumeur du cervelet, de la diminution ou de la perte du réflexe cornéen. Il serait en tout cas d'une très grande variabilité et demanderait à être recherché plusieurs fois.

Par analogie avec l'œdème papillaire de stase, on a décrit la *surdité* par compression céphalorachidienne ; il se produirait au niveau des gaines de l'auditif ce qui se produit au niveau des gaines du nerf optique ¹. En fait, on peut voir des troubles auditifs allant jusqu'à la surdité complète sans compression directe des nerfs de la VIII^e paire. D'après Ladame, dans les tumeurs du cervelet il y aurait des troubles auditifs 7 fois sur 47 ; d'après Bernhardt la proportion serait plus grande : 29 fois sur 90.

L'*anosmie*, beaucoup plus rarement, est réalisée par le même mécanisme.

2° La *céphalée* est un des signes les plus constants et les plus précoces des tumeurs cérébelleuses. Son siège est variable, pas toujours en rapport avec celui de la lésion ; c'est ainsi qu'elle peut occuper la région frontale, temporale, être étendue à toute la tête. Assez fréquemment toutefois elle occupe l'occiput et la nuque, avec irradiation possible vers la base du cou, les épaules.

Habituellement très intense, elle peut survenir par crises, en rapport plus ou moins nettement avec les vomissements, les vertiges.

Un symptôme souvent noté est la localisation de la

¹ Souques. Troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. — Revue neurologique, 1904.

douleur à la percussion. Il manque il est vrai, dans un grand nombre de cas. La percussion du crâne peut-être douloureuse dans toute son étendue, ou bien d'un côté seulement; quelquefois la localisation occipitale est bien nette, est même étroitement limitée à une moitié de l'écaïlle et sur une faible étendue. Le plus généralement le point douloureux correspond au côté de la tumeur; mais on connaît des exceptions à cette règle.

Chez les enfants, et dans certaines conditions (hydrocéphalie intense, disjonction des sutures), la percussion du crâne peut révéler un véritable bruit de pot fêlé; Mac Ewen rapporte plusieurs cas de ce genre; Chipault cite un cas de Rotgans et Winkler où il s'agissait d'un kyste volumineux; l'observation de MM. Chatin et Chèze en est un exemple frappant (Observation III).

3° Les *vomissements* n'affectent pas ici une allure particulière et offrent les caractères des vomissements des tumeurs cérébrales. Leur caractère de vomissements sans effort est loin d'être constant et en parcourant les observations on est frappé de ce fait que dans bien des cas les malades racontent qu'ils ont des vomissements pénibles.

Ces vomissements accompagnent le plus souvent les céphalées, les vertiges; comme eux ils sont quelquefois influencés par certaines attitudes spéciales que prend le malade, n'apparaissant toujours que dans certaines positions bien déterminées. Nous indiquerons, en faisant l'étude des vertiges, de quelle utilité pour le diagnostic peuvent être ces variations.

4° L'*hydrocéphalie* est à la base des symptômes que nous venons d'envisager; elle en commande l'intensité. Son

développement peut tenir à des causes multiples : réactions méningées, compression des sinus : sinus droit, pression d'Hérophile ; compression des veines de Galien ; oblitération de l'aqueduc de Sylvius par la tumeur. Elle est surtout développée chez l'enfant, est capable d'amener une disjonction des sutures osseuses du crâne et une augmentation rapide de volume de ce dernier ; cette disjonction des sutures peut s'observer jusqu'à l'âge de 6 ou 8 ans ; Bertaux rapporte une observation où elle a été constatée chez un garçon de 17 ans.

Quand elle est très développée, l'hydrocéphalie prend le pas sur les symptômes cérébelleux, et donne lieu à des erreurs de diagnostic : on pense à une hydrocéphalie chronique simple, et on trouve à l'autopsie une tumeur du cervelet. Barrierrapporte 2 observations de ce genre dans son traité des maladies de l'enfance. Dans les cas d'hydrocéphalie aussi intense, la tumeur occupait presque toujours le vermis.

CHAPITRE II

Le Syndrome cérébelleux

Les tumeurs sont parmi les affections du cervelet celles qui réalisent le mieux le syndrome cérébelleux. Cela ne veut pas dire qu'on trouvera toujours tous les signes que nous allons analyser, et nous aurons l'occasion d'indiquer pour chacun d'eux, leur fréquence et leur valeur. Et même bien souvent la symptomatologie cérébelleuse est ébauchée ou absente. Et cela peut tenir à plusieurs causes.

Certaines tumeurs, et en particulier les tubercules, ne s'accompagnent quelquefois d'aucune réaction, sont peu destructives et peuvent demeurer latentes.

Le siège de la tumeur n'est pas indifférent; celles du vermis causent des troubles plus marqués que celles des hémisphères; on a pu voir que la destruction d'un hémisphère tout entier du cervelet n'amenait aucun symptôme de déficit. Les symptômes peuvent être nuls ou à peine marqués si la tumeur n'intéresse que la substance corticale d'un hémisphère; ils sont plus intenses dès que les noyaux centraux sont atteints.

De plus, si la tumeur évolue lentement, la suppléance des parties malades par les parties saines ou par d'autres régions du système nerveux peut s'établir ; les tumeurs latentes du cervelet ne sont pas très rares.

Nous allons exposer les différents signes du syndrome :

1° *Vertige*. — Est très fréquent dans les tumeurs du cervelet, plus fréquent que dans les autres tumeurs de l'encéphale. Bernhard le trouve dans 32 % des cas, 36 % dans les tumeurs du lobe moyen, 40 % dans les tumeurs des lobes latéraux. Hitzig l'a même vu 11 fois sur 11 cas de tumeurs du cervelet, dont 6 du vermis et 5 des hémisphères.

Il est ordinairement précoce et intense ; coïncide assez fréquemment avec la titubation, mais peut s'observer en dehors d'elle ; s'il apparaît souvent dans la station debout et dans la marche, il se produit aussi dans la station assise et dans la position couchée.

Les sensations éprouvées par le malade sont variables. tantôt le vertige est défini : le malade éprouve une sensation de déplacement des objets extérieurs et de lui-même par rapport aux objets extérieurs, déplacement qui se fait toujours dans un sens déterminé ; cette forme mérite seule le nom de vertige cérébelleux. Tantôt le vertige est indéfini, constitué par une sensation vague d'étourdissement, de faiblesse, telle que le malade croit qu'il va tomber en syncope ; en même temps surviennent des vomissements, des bourdonnements d'oreille, la vue se trouble. Stewart et Holmes (1) pensent que dans le cas de vertige défini on peut tirer des indications loca-

(1) Brain. 1904

lisatrices de l'analyse des sensations éprouvées par les patients : dans les tumeurs intra et paracérébelleuses les objets extérieurs paraissent se mouvoir vers le côté opposé à la lésion ; dans les tumeurs intracérébelleuses, le mouvement illusoire du corps est dirigé du côté de la lésion vers le côté sain, dans la même direction que les objets extérieurs ; dans les tumeurs paracérébelleuses le mouvement du corps est dirigé du côté sain vers le côté malade, opposé aux objets extérieurs.

Quelquefois aussi le vertige est lié à une sensation d'entraînement vers la droite ou vers la gauche ; s'accompagne de chute, tantôt toujours d'un même côté, tantôt indifféremment à droite ou à gauche. Ce symptôme, fréquent chez l'animal « est rare chez l'homme, et la chute, qui a lieu le plus souvent du côté de la tumeur peut aussi se faire du côté opposé. Si la lésion est médiane la chute doit théoriquement se faire en arrière. De même, dans un certain nombre d'observations le vertige s'accroît dans certaines attitudes de la tête, ou bien lorsque le malade se couche d'un côté, toujours le même, tandis qu'il diminue ou même cesse tout à fait si le malade se couche de l'autre côté. Ici encore ce peut être un signe précieux de localisation, le phénomène étant dû à la compression du vermis par la tumeur, par suite de l'action de la pesanteur ; cette compression qui a lieu dans certaine position seulement cesse lorsque le patient se couche sur le côté correspondant du lobe cérébelleux où siège la tumeur.

2° La *titubation* se manifeste à la fois dans la marche et dans la station debout, quelquefois même dans la station assise et dans le décubitus dorsal.

La *marche* du cérébelleux est caractéristique ; le malade avance en festonnant, suivant une ligne brisée et non plus suivant une ligne droite comme à l'état normal, il s'en va comme un homme ivre et la dénomination de marche *ébrieuse* est parfaitement exacte. Il vaut mieux abandonner le terme d'ataxie cérébelleuse, et Duchenne de Boulogne a depuis longtemps indiqué les caractères qui différencient la démarche cérébelleuse de celle de l'ataxie locomotrice. Le tabétique lance les jambes avec force, fauche et talonne ; il a conservé sa force musculaire et a perdu la sensation du sol et le sens musculaire. Le cérébelleux zizague, titube comme un homme ivre, mais sent parfaitement les contacts ; de plus il a de l'asthénie, se fatigue vite, nous allons y revenir plus loin.

Il faut toutefois faire remarquer que ces caractères distinctifs ne sont bien nets que dans le cas où le syndrome cérébelleux existe à l'état de développement parfait ; il est des cas frustes où la distinction est plus difficile à établir entre les troubles cérébelleux et l'ataxie proprement dite.

Dans la *station debout* le malade, pour se maintenir en équilibre, doit tenir les jambes écartées ; le corps balance à droite et à gauche, et l'équilibre ne peut quelquefois être obtenu. Dans ces cas de titubation intense le malade tombe, et la chute ne se fait pas toujours, comme dans les lésions expérimentales, du côté de la lésion. On connaît quelques observations de latéropulsion, où le malade est entraîné du côté de la tumeur. D'autres fois il y a déviation de la tête et du tronc, surtout dans la marche. La tendance à se porter ou à

tomber d'un côté paraît être due à la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur.

L'occlusion des yeux n'augmente pas la titubation et *l'absence du signe de Romberg* est ordinairement notée dans les observations. Et même, quand ce signe existe, il paraît dû à la compression, par une tumeur volumineuse, de parties voisines de l'encéphale ⁽¹⁾.

Bien qu'elle disparaisse habituellement dans la position assise, dans le décubitus dorsal, la titubation persiste quelquefois dans ces attitudes. Tollemer rapporte l'observation d'un enfant qui présentait une titubation assez forte quand il était assis; l'enfant pouvait encore se maintenir en équilibre lorsqu'il s'appuyait sur la main droite, mais il lui était impossible de rester assis en s'appuyant sur la main gauche, et il tombait à droite, côté de la tumeur.

Quand la titubation est à peine marquée, on la fera apparaître plus nettement par diverses manœuvres : en faisant marcher le malade sur un plan incliné dont on variera l'inclinaison (il éprouvera une certaine difficulté pour monter ou descendre, surtout pour descendre à reculons; ou bien il descendra mal de flanc, et surtout quand un côté du corps, toujours le même, sera en avant); en le faisant sauter à pieds joints (le malade fait le geste de prendre l'élan mais ne saute pas parce qu'il sait qu'il est menacé de chute); en le faisant marcher en 8 autour de deux chaises (souvent il penche d'un côté, ou éprouve plus de difficulté à marcher dans un sens que dans l'autre).

(1) Tollemer. Traité de médecine. 2^e édition, T. IX, p. 376.

3° *Asynergie. — Adiadococinésie. — Syndrome cérébelleux complémentaire de Babinski.*

Au cours de ces dernières années ¹ Babinski étudiant avec plus de précision les troubles moteurs chez les cérébelleux a attiré l'attention sur tout un groupe de manifestations pathologiques, qu'il a rattachées à des perturbations de la synergie musculaire et mises sous la dépendance d'un mauvais fonctionnement de l'appareil cérébelleux.

Les troubles de la synergie se manifestent dans différents mouvements et doivent être étudiés avec méthode :

Le malade étant *debout*, « s'il cherche à porter la tête en arrière et à courber le tronc dans le même sens, en forme d'arc, les membres supérieurs restent presque immobiles et n'exécutent pas, ou n'exécutent que d'une façon très imparfaite les mouvements de flexion de la jambe sur le pied et de la cuisse sur la jambe, qu'un individu normal accomplit dans cet acte afin de maintenir son équilibre ». — Si on lui commande de se mettre à genoux, il le fait de façon imparfaite ; au lieu de glisser alternativement chacun de ses genoux bien

¹ Babinski. Asynergie cérébelleuse. *Revue neurologique* 1899. — Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébelloprotubérantielle. *Revue neurologique* 1901. — De l'équilibre volitionnel statique et cinétique, *Revue neurologique* 1902. — Asynergie et inertie cérébelleuse. *Revue neurologique* 1906. — Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. *Revue mensuelle de médecine interne et de thérapeutique*, 15 mai 1909.

Voir aussi : Scherb. Syndrome cérébelleux de déficit. *Archives des laboratoires des hôpitaux d'Alger* 1908. — Thomas et Jumentié ; nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. *Revue neurologique* 1900.

à fond sur la chaise, il heurte le bord du siège avec son genou, ou bien l'élève trop au-dessus et le repose lourdement ; puis il ramène brusquement le pied à terre... Quand il marche, on voit, au départ, que le tronc reste en arrière, ne suit pas les mouvements des membres inférieurs, et le malade tomberait en arrière s'il n'était soutenu ; de même il est incapable de s'arrêter correctement : la partie supérieure du corps est projetée en avant.

Dans la *décubitus horizontal* les troubles de la synergie ne sont pas moins nets. Il suffit de faire exécuter au malade le mouvement de ramener le talon sous la fesse et d'allonger alternativement la jambe. Chez un individu normal, les mouvements des différents segments du membre inférieur sont fondus les uns dans les autres, tandis que chez le cérébelleux, ces mouvements seront décomposés : il élèvera la jambe et le genou beaucoup trop haut, il ramènera brutalement son talon sous la fesse, ou bien, en allongeant la jambe, il râclera brutalement le sol. Pour passer du *décubitus horizontal* à la station assise, les bras étant croisés au devant de la poitrine, le malade fléchit assez fortement les cuisses, et les talons s'élèvent quelquefois jusqu'à 50 centimètres au-dessus du plan du lit. Babinski attribue ce phénomène au défaut de synergie des muscles qui fléchissent le tronc en avant et de ceux qui immobilisent les fémurs (extenseurs de la cuisse sur le bassin). Il est juste de dire que des individus normaux peuvent être incapables de s'asseoir de la même façon sans fléchir légèrement les cuisses, surtout s'ils sont placés sur un plan résistant. Aussi faut-il ne tenir compte de ce symptôme

que s'il est très marqué, et surtout s'il est prédominant d'un côté (hémiasynergie) et ne s'accompagne d'aucune diminution de la force des extenseurs¹.

Dans la *station assise* enfin, l'asynergie peut apparaître si on prie le malade d'atteindre avec la pointe du pied un objet placé à 60 centimètres au-dessus du sol et en avant du genou ; là encore les mouvements sont décomposés ; la cuisse se fléchit d'abord, la jambe ne s'étend que légèrement sur la cuisse, puis brusquement l'extension s'achève et la pointe du pied arrive au but ; pour exécuter le mouvement en sens inverse, la jambe se fléchit d'abord sur la cuisse, tandis que celle-ci ne se meut que légèrement ; puis, lorsque la jambe est en demi-flexion sur la cuisse, celle-ci s'étend brusquement sur le bassin et le pied vient s'appuyer à plat sur le sol.

Au *membre supérieur* l'asynergie se traduit par le fait suivant : si le malade, après avoir allongé tout le membre supérieur perpendiculairement à l'axe du corps, tente de ramener vivement l'index sur le bout du nez, il est incapable d'arrêter à temps le mouvement et vient heurter avec force le bout du nez ou la face ; incapable de modifier à temps la direction du mouvement, il passe souvent à grande vitesse devant le bout de son nez pour aller frapper la joue du côté opposé. Quand il porte un verre à sa bouche, le cérébelleux heurte souvent ses lèvres et ses dents avec une certaine force, et repose violemment le verre sur la table.

Ces troubles asynergiques peuvent être bilatéraux ou prédominants d'un côté, ou exclusivement unilatéraux (hémiasynergie).

¹ Babinski, Soc. neurologie 1901.

La *diadococinésie*¹ est la faculté d'exécuter successivement des mouvements d'une façon rapide, tels que des mouvements alternatifs de pronation et de supination ; bien que ces mouvements se succèdent avec rapidité « il est indispensable que chacun de ces mouvements successifs soit bien réglé, ne dépasse pas la mesure et que le temps perdu entre deux mouvements successifs soit réduit au minimum. Ces conditions se réalisent grâce à une action régulatrice combinée à une action excitomotrice ». C'est précisément ce rôle de régulateur qui semble dévolu au cervelet et, chez les cérébelleux on observe des troubles de la diadococinésie, pour lesquels Bruns a proposé le terme d'adiadococinésie. Les malades exécutent isolément de façon parfaite les mouvements de pronation et de supination, mais s'ils veulent exécuter une série de mouvements alternatifs, ils en sont incapables, s'arrêtent entre les mouvements, se fatiguent vite, sont de plus en plus maladroits.

Primitivement Babinski avait rattaché à l'adiadococinésie les *troubles de l'écriture* qu'on observe chez les malades porteurs de lésion du cervelet et qu'il met aujourd'hui sur le compte de l'asynergie. L'écriture est ordinairement très défectueuse. Les malades sont incapables de tracer régulièrement les courbes des lettres qui deviennent polygonales. Si on fait tracer au malade « d'une seule venue des angles très aigus, au lieu de faire une pointe nette il les termine presque toujours par

1 Babinski. Diadococinésie. Sur le rôle du cervelet dans les actes volontaires nécessitant une succession rapide de mouvements. *Revue neurologique* 1902.

une petite queue ou par une boucle. Le fait est encore plus évident quand on fait tracer d'un seul trait un triangle ou un carré, mais surtout un triangle. On note en outre que les côtés sont parfois des lignes brisées. La circonférence est formée de toutes petites lignes droites se coupant sous les angles les plus divers, parce que leur asynergie empêche les malades d'harmoniser leurs mouvements pour l'exécution d'une courbe bien faite ».

Ce serait encore l'asynergie des mouvements et de l'articulation des mots qui créerait les *troubles de la parole* observés chez les cérébelleux et analogues à ceux qu'on voit dans la sclérose en plaques. On les rencontre quelquefois dans les tumeurs cérébelleuses.

L'asynergie et ses diverses modalités, l'adiadococinésie, sont des troubles de ce que Babinski appelle *l'équilibre volitionnel cinétique*. Cet auteur distingue en outre *l'équilibre volitionnel statique* « celui dont la réalisation nécessite l'intervention d'un acte de la volonté et que la volonté peut rompre, par exemple rester debout, ou maintenir sans appui le bras dans la position horizontale ». Ce mode d'équilibre, par opposition avec l'équilibre volitionnel cinétique, serait conservé ou même exalté dans les lésions cérébelleuses. Ainsi le malade dans la position debout « titube, oscille à droite et à gauche, mais dès qu'il est arrivé à trouver la position d'équilibre, il est capable de la conserver beaucoup plus longtemps qu'un sujet normal. Babinski fait apparaître cet état, qu'il appelle *catalepsie cérébelleuse*, avec la plus grande évidence, en faisant coucher les malades sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes

légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre. Cette attitude peut être conservée plusieurs minutes et les malades n'accusent aucune fatigue, les membres inférieurs restent immobiles, sans oscillation ni secousses fibrillaires. Cette catalepsie n'est pas constante et ne se montre pas toujours dès le début de l'affection. Mais l'opposition entre les troubles de l'équilibre volitionnel statique et les troubles de l'équilibre volitionnel cinétique serait caractéristique des affections cérébelleuses. Dans l'ataxie tabétique ces deux modes de l'équilibre sont troublés, mais la perturbation de l'équilibre statique est plus manifeste au début que celle de l'équilibre cinétique.

*
* *

En résumé, dit Balinski, « les symptômes variés par lesquels se manifestent les lésions de l'appareil cérébelleux sont rattachables les uns aux autres si on admet qu'à l'appareil cérébelleux appartiennent deux fonctions essentielles d'ont l'une consiste à assurer la synergie entre les divers mouvements dont la réunion constitue les actes volitionnels, et dont l'autre a pour effet de combattre l'inertie, c'est-à-dire cette propriété qu'ont les corps de rester dans leur état de repos ou de mouvement jusqu'à ce qu'une force étrangère les en tire ».

Tous ces signes du syndrome complémentaire ne se retrouvent pas toujours avec cette netteté chez tous les malades. Chez un certain nombre d'entre eux « les mouvements bien qu'anormaux et sans précision sont

mal caractérisés, n'ont aucun des traits distinctifs que nous avons énumérés, et sont impossibles à classer ; d'ailleurs l'épithète d'ataxiques ne leur conviendrait pas mieux que celle d'asynergiques. Mais souvent, quand on analyse les faits avec soin, on reconnaît que les troubles de la motilité d'origine cérébelleuse constituent un mélange en proportions variées de symptômes bien définis : de mouvements démesurés, de mouvements asynergiques, de tremblement intentionnel, etc... Ce mélange diffère de l'ataxie et il n'y a aucune bonne raison de lui donner cette dénomination ». Nous ne voulons pas ici discuter plus longtemps la physiologie pathologique de ces troubles moteurs cérébelleux, ni étudier plus à fond leur nature¹, nous devons seulement parler de leur valeur diagnostique, et nous nous baserons pour cela sur les observations dans lesquelles ces troubles ont été recherchés.

Dans plusieurs cas ils se sont montrés absents (obs. J. Roux). Cela ne doit pas nous surprendre outre mesure, et on peut bien admettre que ce syndrome, tout en ayant une valeur réelle soit inconstant, cette inconstance pouvant d'ailleurs être due à des causes diverses.

Dans beaucoup d'observations où le syndrome fut observé plus ou moins complet, les lésions trouvées à l'autopsie n'étaient pas exclusivement cérébelleuses, ou même siégeaient en dehors du cervelet. Un malade de Babinski était porteur d'une tumeur « remplissant l'espace compris à droite entre le bulbe, la face inférieure du cervelet et la protubérance », et son observation est étiquetée : hémiasynergie et hémitremblement d'origine

¹ Voir Thomas et Jumentie, loc. citat.

cérébelloprotubérantielle. Un malade de Vigouroux¹ et Laignel-Lavastine qui avait présenté de l'hémi $\bar{a}$ synergie avait un kyste hématique reliquat d'une ancienne hémorragie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit, avec hémorragie en nappe de la protubérance. Dans le cas de Raymond et Cestan² l'asynergie tenait sans doute à la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur gauche interrompu au niveau du noyau rouge.

Par contre, ces troubles asynergiques ont été rapportés dans des observations de lésions purement cérébelleuses ; pour ce qui est de l'adiadococinésie en particulier, elle est signalée par Oppenheim dans une observation de tumeur de l'hémisphère cérébelleux droit ; par Homburger et Brodnitz chez un malade porteur d'un kyste du cervelet ; par Gierlich qui l'a vu exister à droite dans un cas de sarcome du vermis inférieur comprimant les hémisphères cérébelleux, surtout le droit ; par Flateau, dans un cas de néoplasme comprimant le côté gauche du cervelet ; par Rossi³, dont le malade avait une atrophie pareuchymateuse du cervelet à localisation corticale, sans aucune autre lésion des centres nerveux. Jones, rapportant 20 observations personnelles de tumeurs cérébelleuses, la plupart vérifiées par l'opération, range parmi les symptômes les plus importants l'asynergie et l'adiadococinésie.

¹ Un cas d'hémi $\bar{a}$ synergie cérébelleuse avec autopsie. *Revue neurologique*, 15 février 1902.

² Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge. *Revue neurologique* 1902.

³ Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1907.

Les données de la physiologie expérimentale semblent confirmer la valeur du syndrome complémentaire de Babinski. Luciani, Thomas ont vu, chez les animaux privés de cervelet, des phénomènes analogues à l'asynergie. Greggio a vu nettement chez le chien, après compression du cervelet à l'aide de tiges de laminaires, des mouvements démesurés, de l'asynergie : le train postérieur ne suit pas le train antérieur dans la marche. Borghenini et Gallerani ont observé chez un chien un état voisin de la catalepsie après ablation plus ou moins complète du cervelet.

Le syndrome complémentaire de Babinski répond à une perturbation de l'appareil cérébelleux plutôt que du cervelet, et Babinski lui-même, à propos de l'observation de J. Roux, faisait observer que la protubérance est en partie une dépendance du cervelet, et qu'il s'est servi à plusieurs reprises et à dessein de l'expression un peu vague de perturbation de l'appareil cérébelleux pour bien établir qu'il n'était pas en mesure de déterminer avec plus de précision les parties de cet appareil dont les lésions engendraient les troubles en question¹.

Nous reviendrons à la fin de ce chapitre sur la valeur localisatrice du syndrome cérébelleux en général et nous verrons que l'appareil d'équilibration n'est pas constitué uniquement par le cervelet, qu'une part importante, plus importante peut-être que celle du cervelet, doit

(1) Société de neurologie, 4 nov. 1909.

Babinski et Nageotte ont décrit un syndrome bulbaire dans lequel l'hémiasynergie est rapportée par eux à la lésion des fibres cérébelleuses contenues dans le bulbe. Voir : Babinski et Nageotte : hémiasynergie, latéropulsion, et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiaplégie croisées. *Revue neurologique*, 1902.

être faite à d'autres organes, et que des lésions extra-cérébelleuses sont capables de donner naissance à des troubles de l'équilibre tels que ceux observés dans les lésions étroitement limitées au cervelet.

Nous devons auparavant terminer l'étude du syndrome cérébelleux par l'exposé de quelques symptômes moins importants et moins constants que ceux dont il vient d'être question.

Les *mouvements de latéropulsion* dont nous avons déjà dit quelques mots à propos des troubles de la station et de la marche ; sont toujours consécutifs chez les animaux, à la section d'un des pédoncules cérébelleux supérieurs, et il est probable que c'est leur lésion qui, chez l'homme, les fait apparaître.

Les *mouvements choréiformes ou athétosiques* sont signalés dans quelques observations ; nous avons parlé du tremblement intentionnel au paragraphe de l'asynergie. Peut-être là encore s'agit-il de lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, bien que dans une observation de Probst et Wieg¹ on n'observa ni mouvements choréiformes ou athétosiques, ni tremblement, malgré qu'il y eut section du pédoncule cérébelleux supérieur par la tumeur².

Les *crises épileptiformes* sont assez fréquentes, surtout au début de la maladie.

5° *L'asthénie, l'hypotonie* si régulièrement notées et si intenses chez les animaux de Luciani, de Ferrier, est

(1) Jahrbuch, für Psychiatrie und neurologie, 1902.

(2) Voir Gonnet : Des mouvements choréiformes dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Lyon 1909.

très inconstante chez l'homme. Cependant un certain nombre d'observations de tumeurs les signalent comme un symptôme important. Sa constatation sera intéressante à noter, surtout quand ce symptôme sera unilatéral ou prédominant d'un côté, ce côté correspond toujours à celui de la lésion. D'après Greggio, l'asthénie et l'atonie ne sont que des signes secondaires de compression cérébelleuse, intervenant seulement lorsqu'il y a dégénérescence des fibres nerveux afférentes du cervelet.

6° L'état *des réflexes tendineux* contraste avec l'hypotonie. Ceux-ci, presque toujours modifiés, sont exagérés dans les $\frac{2}{3}$ des cas; dans $\frac{1}{6}$ ils sont normaux; une fois sur six, ils sont abolis. Ces variations ne sont pas toujours faciles à expliquer. L'expérimentation montre qu'à chez l'animal, l'exagération des réflexes est peut-être un phénomène irritatif, car elle disparaît assez rapidement. Sans doute en serait-il de même chez l'homme et l'abolition des réflexes devrait succéder à l'exagération du début, lorsqu'est détruite la fonction tonique du cervelet. Peut-être aussi peut-on la mettre sur le compte de l'hypertension céphalorachidienne.

Cliniquement il reste que c'est l'exagération qu'on observe le plus souvent, plus marquée du côté correspondant à la lésion, quand celle-ci est unilatérale ou exerce une action prédominante sur un hémisphère. Le clonus de la rotule, la trépidation épileptoïde sont quelquefois associés à l'exagération du réflexe rotulien. On peut voir aussi le phénomène de Babinski, mais tous ces signes sont très inconstants.

7° Plusieurs observations relatent des *contractions des muscles du cou*, de la nuque, du dos, donnant lieu à des

attitudes spéciales telles que celles qu'on observe chez les animaux auxquels on enlève le cervelet. Dans un cas classique de Bernheim (enfant porteur d'un tubercule du cervelet), le nenton était en contact avec le sternum et le corps tout à fait replié sur lui-même et immobile. Chi-pault, cite un cas analogue, le malade avait la tête déviée de façon à regarder en haut et à gauche; le tronc étant incliné à gauche; il s'agissait d'un kyste ayant détruit le lobe gauche du cervelet. Ces attitudes peuvent être permanentes ou exister seulement à l'état de crises. On trouvera dans nos observations l'histoire d'un malade de M. Chatin, qui présentait un opisthotonos faisant penser à une méningite,

Batten a vu l'oreille rapprochée de l'épaule, du côté opposé à la lésion et la face tournée du côté de la lésion ; il attribue à cette attitude une certaine valeur diagnostique. Gordon¹, de l'étude de 6 cas de tumeur cérébelleuses, dont 4 cas vérifiés à l'autopsie, les deux autres étant cliniquement indubitables, croit pouvoir tirer les conclusions suivantes ; la tête se dévie du côté opposé à la lésion et lorsqu'on veut la ramener de l'autre côté, il se produit des vertiges intenses. Malheureusement pour les idées de cet auteur, dans les cas qu'il rapporte, deux fois cette déviation de la tête se faisait du même côté que la lésion pendant presque toute la durée de la maladie, elle ne se produisit du côté opposé que quelques temps avant la mort. Cependant de ces 6 cas, on peut rapprocher celui de Laruelle² où une tumeur de l'hémis-

¹ Un signe spécial pour le diagnostic des affections du cervelet. The journal of the american medical association, 8 août 1908.

² Revue neurologique 1906.

phère droit avait causé pendant la vie une inclinaison de la tête à gauche.

Dans une observation d'Auerbach et Grossmann on constata la présence du signe de Chvostek, avant et après l'opération, sans autre signe de tétanie. Auerbach signale ce phénomène sans pouvoir l'expliquer. Il n'a trouvé un pareil fait signalé que par Erdheim : dans un cas de tumeur du cervelet il existait le signe de Chvostek, le signe de Trousseau, le signe d'Erb ; les appareils thyroïdiens et parathyroïdiens étaient normaux.

5° *Symptômes oculaires*. — D'après les expériences de R. Russell, confirmées par plusieurs physiologistes, on observe, après l'ablation d'une moitié du cervelet : *a*) une déviation de l'œil du côté opposé en bas et en dehors, alors que celui du côté de la lésion n'est que légèrement dévié ; *b*) un nystagmus latéral vers le côté de la lésion cérébelleuse. Après ablation totale du cervelet, on observe que les globes oculaires sont légèrement déviés en bas, et qu'ils présentent du nystagmus.

Chez l'homme, dans les affections du cervelet, le nystagmus, spontané ou provoqué, est un signe très fréquent qui, d'après beaucoup d'auteurs, manquerait rarement dans le cas de tumeurs, serait constant dans les abcès. Il est difficile d'utiliser le sens de sa production pour le diagnostic de latéralité, les faits observés étant très contradictoires.

Quant aux déviations oculaires, elles paraissent être plus inconstantes, et en tout cas transitoires.

On trouve signalés dans quelques observations du strabisme passager, des déviations oculaires associées,

mais pas à titre de symptôme permanent. Peut-être s'agit-il d'asthénie des muscles de l'œil. Stewart et Holmes ont souvent observé la déviation oblique des globes oculaires au cours des crises spasmodiques pouvant survenir pendant l'évolution des tumeurs cérébelleuses, ou plus souvent encore après les interventions chirurgicales. L'œil du côté de la lésion regarde en bas et en dedans. Trotter a noté la déviation en sens inverse, en dedans et en haut ; d'après ce même auteur, les abcès cérébelleux se différencieraient des tumeurs par le sens de cette déviation ; en haut et en dehors du côté de l'abcès, en bas et en dehors du côté opposé. Toutefois, Gaussel, dans une revue critique¹, conclut que « les troubles des mouvements associés de latéralité des yeux sous la forme de déviation conjuguée, s'observent quelquefois dans les affections du cervelet à début brusque et constituent un symptôme ordinairement transitoire ; ils ne font pas partie du tableau clinique des affections à marche lente, en particulier des tumeurs. La paralysie des mouvements associés des yeux sans déviation n'est pas un symptôme cérébelleux ; quand elle existe il y a lieu d'admettre une action sur le centre protubérantiel sous jacent qui préside aux mouvements conjugués de latéralité ». Il est probable que le rôle du cervelet n'est ici qu'accessoire et que d'autres parties du cerveau peuvent facilement le suppléer ; la lenteur d'évolution des néoplasmes permet à cette suppléance de s'établir.

¹ Gaussel. La paralysie des mouvements associés de latéralité des yeux dans les affections du cervelet, des tubercules quadrijumeaux de la protubérance. *Revue de médecine* 1905.

Ces paralysies, quand elles s'observent, appartiennent donc, non au syndrome cérébelleux, mais aux *troubles de compression* produits par la tumeur, et dont il nous reste à dire quelques mots. Nous ne ferons que les mentionner ici, nous aurons à revenir sur leur importance quand nous aborderons l'étude du diagnostic des tumeurs péricérébelleuses¹.

La compression s'exercera, suivant les cas, sur telle ou telle région voisine. Les troubles les plus intéressants sont ceux qui résultent de l'atteinte du faisceau pyramidal, des nerfs crâniens, des tubercules quadrijumeaux. Pour ce qui est de ces derniers, nous avons vu déjà que leur lésion amène des troubles considérables de la vision.

Les troubles parétiques ou paralytiques, par compression du faisceau pyramidal, sont directs ou croisés, suivant la hauteur à laquelle se fait la compression. Ils sont du reste assez rares dans les tumeurs intra-cérébelleuses.

Parmi les nerfs crâniens les plus fréquemment atteints sont le moteur oculaire externe et le moteur oculaire commun. Le pathétique, le facial le sont plus rarement. La lésion du grand hypoglosse peut causer des troubles de la parole qui se superposent ou non aux troubles de la parole proprement cérébelleux. Les phénomènes bulbiaires : arythmie, ralentissement du pouls, troubles respiratoires, quelquefois observés, sont d'un pronostic grave et doivent faire craindre la mort subite.

Nous en aurons fini avec cet exposé, quand nous aurons signalé un symptôme négatif qui a son impor-

1. La paralysie de la divergence a été donnée comme signe de lésion cérébelleuse (L. Dor).

tance : l'absence *de troubles intellectuels*. Quand ils existent ils ne semblent pas relever de la lésion cérébelleuse, mais bien de l'hypertension qui l'a produite, et dans les observations ils sont ordinairement directement en rapport avec cette hypertension intracrânienne. Il s'agit alors d'obnubilation, de torpeur. Quelquefois ces phénomènes reconnaissent une autre origine et sont dus à la surdité et à la cécité complètes aboutissant à une véritable « nuit intellectuelle ».

Quelques cas plaident en faveur d'un rôle trophique du cervelet, entre autres l'observation de J. Roux.

La théorie du cervelet centre génésique n'a plus qu'un intérêt historique. Péserico a pourtant rapporté récemment cinq observations de maladies du cervelet dans lesquelles il a noté, parmi les symptômes les plus constants, l'incapacité sexuelle¹.

Marburg (voir thèse de Berteaux) rapporte un cas typique d'adiposité chez une fillette de 9 ans qui présentait les symptômes d'une tumeur du vermis empiétant sur le lobe gauche du cervelet. Rien ne permettait de supposer l'existence d'un trouble fonctionnel et encore moins d'une lésion hypophysaire, à laquelle on aurait pu rattacher ce symptôme. Marburg pense que l'adiposité relève moins de la localisation des tumeurs que de leur nature. Elle se montre en effet généralement au cours de l'évolution de productions tératologiques dérivant probablement d'une inclusion fœtale dont la région pontocérébelleuse et la région hypophysaire sont des sièges d'élection.

¹ L. Péserico. Contribution au diagnostic des maladies du cervelet. Il moragni, mai et juin 1906.

*
* *

Après cet exposé du syndrome cérébelleux nous devons, en quelques lignes, discuter sa valeur et tâcher d'expliquer pourquoi ces signes ne sont pas toujours caractéristiques d'une lésion cérébelleuse, mais peuvent s'observer dans les lésions occupant d'autres régions de l'encéphale, qui, de près ou de loin, font partie de l'appareil d'équilibration. Il s'agit ici des éléments essentiels du syndrome : vertiges, titubation, asynergie, etc.

Ce serait dépasser les limites de notre sujet que d'entrer dans l'étude détaillée de la fonction d'équilibration et de ses troubles. Nous en dirons cependant quelques mots parce que dans ces dernières années on a pu, dans une certaine mesure, avec les données de la physiologie et de la physiopathologie, distinguer la part qui revient dans l'équilibration aux différents centres qui la régissent. Nous ne ferons, pour le moment, qu'indiquer les faits, nous exposerons plus loin, quand il s'agira du diagnostic, les procédés qui permettent de faire cliniquement la distinction.

« L'équilibration est la résultante statique ou dynamique d'un certain nombre d'actions commandées par des centres, et provoquées par l'apport des sensations fournies par les différents sens de l'espace ». Les voies centripètes proviennent à la fois de sources extrinsèques : l'ouïe, la vue, le toucher, et de sources intrinsèques constituées principalement par l'appareil kinesthésique de la tête ou appareil vestibulaire (on sait

depuis Flourens que les canaux semi-circulaires nous fournissent des sensations sur la position de notre tête par rapport aux trois plans de l'espace), et accessoirement par l'appareil kinesthésique du globe oculaire et par l'appareil kinesthésique général (Grasset).

Ces diverses sensations sont amenées à des centres particuliers, lesquels réagissent par les voies centrifuges, sur les différents groupes cellulaires qui commandent aux mouvements de notre corps, et assurent ainsi le maintien de l'équilibre.

La fonction de l'équilibration, habituellement automatique, peut être accidentellement consciente et volontaire.

La plupart des physiologistes considèrent le cervelet comme le plus important des centres de l'équilibration. L'appareil vestibulaire joue aussi un très grand rôle. On sait que le nerf de la VIII^e paire a deux racines distinctes : le nerf cochléaire ou nerf de l'audition et le nerf vestibulaire, ou nerf de l'espace. Ce dernier recueille au niveau des canaux semi-circulaires des impressions spéciales qu'il conduit jusqu'à ses noyaux (noyau de Deitens et noyau de Bechterew). Ceux-ci se comportent comme de véritables centres et réagissent, pour l'équilibration, sur les cellules des cornes antérieures de la moëlle auxquelles ils sont reliés par un faisceau descendant direct. Une lésion du nerf vestibulaire ou de ses noyaux est capable de donner naissance à des troubles de tous points analogues à ceux du syndrome cérébelleux que nous avons décrit. Nous avons eu l'occasion de voir dans le service de notre maître, M. Lannois, un jeune malade qui présentait le syndrome au complet,

y compris les signes de Babinski : c'était un otorrhéique ancien qui n'avait que de la labyrinthite séreuse ; tous les accidents disparurent complètement après la trépanation mastoïdienne.

Le vertige cérébelleux est même rapporté par quelques auteurs aux lésions de l'appareil vestibulaire, si l'on entend par ce dernier terme non pas l'arc réflexe simple dont nous venons de parler (nerf vestibulaire, noyaux vestibulaires, fibres vestibulomédullaires), mais l'appareil vestibulaire complet, c'est-à-dire avec toutes ses relations avec les nombreux centres encéphaliques : cervelet (fibres ceubellovestibulaires et système cérébellovestibulaire de Thomas), centres moteurs oculaires, centre du pneumogastique, etc., etc.,¹. Bonnier fait du noyau vestibulaire le véritable centre de l'équilibration ; le cervelet serait plutôt un centre de la coordination des mouvements).

Nous arrêterons là ces considérations physiologiques. Nous voulons simplement montrer que les centres de l'équilibration sont multiples. Le cervelet, le noyau vestibulaire constituent les centres principaux ; à côté d'eux il faut vraisemblablement placer les noyaux du pont, le noyau rouge, l'écorce cérébrale (le noyau vestibulaire entre en relation avec l'écorce cérébrale du côté opposé au niveau de la pariétale ascendante par le pédoncule cérébelleux supérieur et surtout par le pes lemniscus.)

Nous ne serons plus étonnés après cela, de rencontrer des troubles de l'équilibre dans les lésions atteignant ces différents centres ou les fibres qui en dépen-

¹ Ranjard. Thèse de Paris 1905.

dent ; nous comprendrons mieux l'asynergie des lésions cérébelloprotubérantielles ; l'ataxie observée quelquefois (Starr, Kolisch, Musator) dans les lésions du noyau rouge¹ ; l'ataxie frontale, l'ataxie des tumeurs du centre ovale (voir au chapitre suivant le diagnostic différentiel dans ces différents cas).

On s'explique de même que, dans certaines conditions, que nous connaissons mal il est vrai, une suppléance fonctionnelle puisse s'établir par les autres centres, quand un d'entre eux est détruit ; cette destruction isolée passe inaperçue.

¹ Tollemer, traité de médecine, IX p. 431. — Vincent. Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vasoasymétrie. Soc. de neurologie, 4 juin 1908.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Diagnostic des tumeurs du cervelet.

On doit se poser les questions suivantes :

- 1° Existe-t-il une tumeur du cervelet ?
- 2° Dans quelle partie du cervelet siège la tumeur ?
- 3° Quelle est la nature de la tumeur ?
- 4° La tumeur est-elle simple ou multiple ?

Relativement à la première question, le problème se pose dans des conditions très différentes en clinique.

Nous n'insisterons pas sur les Cas dans lesquels il n'existe que des signes d'hypertension cérébrale ou symptômes cérébelleux. Nous ne ferons que signaler des erreurs possibles en cas de céphalée seule (neurasthénie, syphilis, etc...) ou de vomissements avec vertiges (vertige stomacal et autres vertiges réflexes), et nous renverrons à ce que nous avons dit des particularités de

ces symptômes dans les localisations cérébelleuses.

Nous ne ferons aussi que mentionner les cas absolument latents dont il existe quelques observations indiscutables, principalement, chez des aliénés.

Pour le diagnostic proprement dit, et afin de mettre plus de clarté dans notre sujet, nous diviserons de la façon suivante :

1° Cas dans lesquels il existe à la fois des signes d'hypertension cérébrale et des signes cérébelleux.

2° Cas dans lesquels il n'existe que des signes cérébelleux.

Cette division est certainement arbitraire et les faits cliniques n'ont pas en réalité une allure aussi nettement tranchée. Cependant certains groupes de symptômes, s'ils ne sont pas seuls existants, prédominent souvent dans le tableau d'ensemble de la maladie, et c'est dans ce sens qu'il faut entendre la division que nous adoptons.

I. Cas dans lesquels il existe à la fois des signes d'hypertension cérébrale et des signes cérébelleux.

1^e *Tumeurs du lobe frontal*¹. — Se rapprochent des tumeurs du cervelet par deux caractères : les troubles moteurs sont peu marqués, incomplets, variables, et ils s'accompagnent d'ataxie, comme l'a bien montré Bruns. Cet auteur, admet qu'il ne s'agit pas d'une ataxie vraie, mais d'une parésie des muscles du tronc, et quelquefois de la tête et du cou qui trouble la démarche et empêche de garder l'équilibre. On observe en effet ordinairement de simples oscillations, de l'affaiblissement ou du dérochement des jambes; l'ataxie cérébelleuse est plus marquée, souvent accompagnée de vertiges et de vomissements. En faveur d'une localisation cérébelleuse plaideront : la localisation élective, tenace, de la céphalée dans la région occipitale; la précocité de l'œdème de la papille, l'absence de troubles psychiques; les signes du syndrome complémentaire de Babinski : la paralysie concomittante des paires crâniennes postérieures; la fréquence de troubles de la sensibilité objective dans le domaine du trijumeau; l'homolatéralité des troubles moteurs.

La céphalée frontale, l'aphasie précoce, les troubles psychiques, la disposition croisée des troubles moteurs

(1) Voir un cas récent de Rückert. Tumeur des lobes frontaux ayant simulé une tumeur de la fosse cérébrale postérieure *Berliner Klinische Wochenschrift*, 5 juillet 1909.

seront en faveur d'une localisation frontale. Quand il y a de l'anosmie, elle est ordinairement unilatérale si elle relève d'une tumeur du lobe frontal, bilatérale au contraire dans le cas de lésion cérébelleuse, parce qu'elle est due à l'hypertension. Les tumeurs du lobe frontal occasionnent des paralysies des paires crâniennes antérieures III et IV. S'il y a de la paralysie du VII, du XII, il s'agit de paralysie croisée, d'origine centrale.

2° *Tumeurs de la région rolandique.* — La titubation est notée dans quelques observations, mais « c'est plutôt une simple perturbation dans la station et la marche qu'une ataxie. Il est dit dans les observations que le malade est chancelant, titube, qu'il a une démarche vacillante qui fait croire à de l'ivresse, ou qu'il est affecté d'astisie-abasie. » (Duret)

Pour expliquer ce phénomène on invoque une inégalité de force dans les membres inférieurs, et de fait il s'agit ordinairement de tumeurs occupant la partie supérieure de la zone rolandique ou son voisinage, Cependant Duret cite un cas de Bernheim et Simon dans lequel un gliome du lobule pariétal inférieur et une tumeur fibroplastique de la scissure interpariétale se manifestaient par de la titubation et même par des mouvements irrésistibles du corps, tels que mouvements de manège, tendance au recul, chute dans un sens déterminé. Ces divers troubles de l'équilibre étaient dus vraisemblablement à une compression à distance des centres moteurs ou de leurs fibres afférentes, ou peut-être à une lésion des centres labyrinthiques de l'équilibre que Bonnier place dans le lobe pariéto-rolandique et dans le lobe temporal.

Raymond. dans ses cliniques, rapporte une observation dans laquelle le diagnostic fut hésitant pendant la vie entre tumeur du cervelet et tumeur du centre ovale. Il existait de la titubation et une hémiplégie sensitivo-motrice qui pouvait dépendre aussi bien d'une lésion des fibres venant de la région corticale motrice, que d'une compression de la protubérance par une tumeur cérébelleuse. L'autopsie fit découvrir une tumeur du centre ovale.

Dans ces cas difficiles on s'aidera de la recherche de l'asynergie, des troubles de la diadococinésie, pour préciser la localisation cérébelleuse. Rappelons que s'il s'agit d'une hémiplégie d'origine cérébelleuse, nous avons affaire à une hémiplégie flasque, siégeant du même côté que la lésion.

3° On a signalé de l'ataxie dans des tumeurs de *la partie antérieure et de la partie postérieure du corps calleux*. — Ces tumeurs sont assez souvent latentes; d'autres fois elles se caractérisent par l'apparition précoce de troubles mentaux et intellectuels, par la présence de parésies, de contractures ou de convulsions intéressant les deux côtés du corps mais prédominant d'un côté.¹

4° Enfin, l'ataxie fait encore partie de la symptomatologie des tumeurs *des tubercules quadrijumeaux*, qu'il est très difficile de distinguer des tumeurs du cervelet. d'autant que celles-ci envahissent souvent la région des tubercules. Nothnagel donne comme symptômes caractéristiques :

Une démarche incertaine, ressemblant à celle d'un

(1) Devic et Paviot. Contrib. à l'étude des tumeurs du corps calleux
Revue de médecine 1897.

homme ivre, surtout si cette démarche est le premier symptôme ;

Une double ophtalmoplégie nucléaire non entièrement symétrique, mais ne prenant pas tous les muscles à un égal degré, avec prédilection pour les muscles droit supérieur et droit inférieur.

D'après un certain nombre d'auteurs ces signes ne seraient pas absolument caractéristiques. Nissen (cité dans Hutinel, Traité des maladies de l'enfance) admet avec réserves qu'il faut prendre en considération les éléments suivants : existence de douleurs dans le segment thoracique de la colonne vertébrale ; faible degré de la céphalée ; apparition tardive des vomissements ; inconstance des troubles oculaires et des modifications des réflexes tendineux.

5° Les tumeurs du *noyau rouge* produisent habituellement le syndrome de Weber.

II. Cas dans lesquels il n'existe que des signes cérébelleux.

1° *Abscès du cervelet* : le diagnostic, basé ordinairement sur l'étiologie, la présence de signes d'hypertension céphalo-rachidienne dans les tumeurs, est quelquefois difficile en raison de ce fait què, après un traumatisme même sans plaie, un abcès cérébelleux peut se développer lentement, donnant lieu à des symptômes de foyer très marqués, alors que les symptômes généraux sont nuls. Et on sait que souvent le traumatisme est relevé dans les antécédents de malades porteurs de tumeurs cérébelleuses. De plus, les tumeurs sont sujet-

tes à des poussées dans leur évolution et on assiste alors à un épisode aigu qui fait croire à l'existence d'un abcès. Dans ces cas difficiles, le diagnostic n'est fait souvent qu'après l'intervention.

2° Plus rarement une *hémorragie* ou un *ramollissement* se présenteront avec l'apparence d'une tumeur, qu'il sera en général facile de distinguer par leur début et par les symptômes associés.

3° La *sclérose en plaques* peut, dans quelques cas simuler les symptômes des lésions circonscrites. Il lui manque les symptômes d'hypertension, l'œdème de la papille, elle s'accompagne en général de phénomènes spasmodiques du côté des membres, les plaques de sclérose sont disséminées et la symptomatologie plus riche, l'évolution est plus lente.

4° Quelquefois aussi des *encéphalopathies de l'enfance avec sclérose hypertrophique* donneront lieu à quelques signes du côté du cervelet; ces lésions s'accompagnent de troubles intellectuels qu'on n'observe qu'exceptionnellement dans les tumeurs cérébelleuses; l'étiologie, l'évolution sont différentes.

5° Le symptôme cérébelleux peut être une manifestation de l'*urémie* (voir Raymond, cliniques). Les conditions particulières de son apparition permettront de faire le diagnostic. Nous rappellerons qu'on a utilisé ces derniers temps la recherche de l'urée dans le liquide céphalorachidien et son dosage¹. A partir du taux de 1 gr. 0/0 il peut s'agir d'urémie; à partir de 4 gr. 0/0 ce diagnostic peut être posé avec certitude.

(1) Froment. Lyon médical, 6 février 1910.

6°) Des *traumatismes de la région occipitale*, en produisant des épanchements sanguins, des plaques de méningite ou d'encéphalite, des adhérences, voire même des abcès, des kystes, sont capables d'engendrer plus ou moins rapidement le syndrome cérébelleux. Il n'est pas toujours facile de les distinguer des tumeurs, en raison même de l'étiologie souvent relevée pour ces dernières. L'antécédent traumatique sera une raison d'intervention.

7°) L'*hydrocéphalie* a donné lieu assez fréquemment à des erreurs de diagnostic. Elle fait partie de la symptomatologie des tumeurs cérébelleuses chez l'enfant; elle peut par elle-même causer de l'ataxie, des troubles de l'équilibre.

8°) L'*hystérie*. — Quelques cas assez rares ont été signalés. Ils se reconnaîtront, en dehors de la présence des stigmates de la névrose, à leur allure capricieuse, à l'influence de la suggestion¹. D'après Campbell et Crouzon, les troubles de la diadocinésie pourraient servir au diagnostic; ils les ont vu exister moins nettement chez un cérébelleux hystérique que chez des cérébelleux vrais².

9°) L'*hypertension simple* du liquide céphalorachidien paraît bien pouvoir donner lieu au syndrome comme le montrent quelques cas cliniques, en particulier ceux signalés tout récemment par Lafforgue.

10°) Nous avons déjà signalé les caractères différen-

(1) Eshner. Un cas d'hystérie présentant les symptômes des maladies du cervelet. *Journal of nervous and mentale Diseases*, août 1907..

(2) Campbell et Crouzon. Etude de la diadococinésie chez les cérébelleux *Revue neurologique*, 1902.

tiels de l'ataxie cérébelleuse et de l'*ataxie tabétique* ; d'autres signes distinguent les deux affections : le tabes s'accompagne d'abolition des réflexes, de signe de Romberg, de troubles pupillaires, etc... Mais il est des cas où il semble y avoir un mélange d'éléments tabétiques et cérébelleux dans les troubles statiques et dynamiques de l'équilibration. Il se peut qu'on observe des altérations des cordons postérieurs consécutivement aux lésions cérébelleuses (Briens); malgré cela, une analyse minutieuse des troubles de l'équilibre et la recherche des autres symptômes du tabes permettront d'éviter l'erreur.

11^e *Symptômes cérébelleux d'origine labyrinthique.*

Nous nous sommes suffisamment expliqués plus haut sur les fonctions de l'appareil vestibulaire et sur ses relations avec le cervelet. Une lésion de cet appareil, siégeant soit sur le labyrinthe postérieur, soit sur le nerf auditif, soit au niveau du noyau vestibulaire est capable de donner naissance, en clinique, à un ou plusieurs des signes couramment observés dans les lésions du cervelet.

Ainsi un otorrhéique ancien peut à un moment donné faire de la labyrinthite dont la symptomatologie en imposera pour une lésion cérébelleuse. A la vérité il s'agit le plus souvent d'abcès, mais l'évolution concomittante d'une tumeur n'est pas chose impossible, et tout récemment Texier¹, a rapporté le cas d'un malade

(1) Deux cas de syndrome cérébelleux par hypertension du liquide céphalo-rachidien. *Revue de médecine*, 10 mars 1910.

(1) Kyste du cervelet. *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*. 2 oct. 1909.

qui, avec une otite moyenne suppurée gauche, présentait un kyste cérébelleux. On put, à l'aide des signes que nous envisagerons plus bas éliminer la participation du labyrinthe et rapporter au cervelet les symptômes observés. Dans un cas de MM. Lannois et Durand, on avait pu envisager l'hypothèse d'une otite avec la byrinthite expliquant les symptômes cérébelleux et d'un cholestéatom de la force cérébelleux, justifiant les signes de compression cérébrale. Dans le cas de tumeur siégeant primitivement sur l'auditif (et c'est surtout dans ces cas que le diagnostic est important) on peut demander si l'otite n'a pas été favorisée, provoquée par la compression de trijumeau amenant des troubles trophiques de la caisse.

De même, un sourd par labyrinthite chronique peut avoir des vertiges, soit sous forme légère, soit sous la forme grave du vertige de Menière ; le vertige est assez analogue au vertige cérébelleux, peut s'accompagner de quelques troubles de l'équilibration.

Enfin le noyau de Deiters lui-même étant en cause, c'est aussi des phénomènes analogues qu'on sera exposé à observer.

Bien qu'il s'agisse là de faits disparates, nous les groupons dans un même paragraphe, parcequ'ils sont connexes au point de vue de leur physiologie pathologique et le diagnostic repose sur les mêmes éléments fondamentaux.

Un premier fait est à mettre en lumière, c'est que dans tous ces cas le syndrome de compression cérébrale est absent, il n'y a pas en particulier d'œdème de la papille, si commun dans les tumeurs du cervelet.

Mais ce dernier symptôme, pour si fréquent qu'il soit, peut manquer et le problème devient plus difficile.

Toutefois à l'heure actuelle nous possédons les moyens d'explorer fonctionnellement le labyrinthe postérieur et de nous rendre compte de son intégrité ou de sa destruction. Nous pouvons l'interroger à l'exclusion du labyrinthe antérieur, et même de façon plus précise, par des signes objectifs, alors que les troubles de l'audition sont uniquement subjectifs. Les deux labyrinthes peuvent être conservés ou détruits isolément, et l'état de l'un d'entre eux ne nous renseigne pas sur l'état de l'autre (Lermoyez).

Et d'abord on a fait remarquer que la titubation cérébelleuse est d'allure ébrieuse, tandis que la labyrinthite donne de la démarche de canard (Moss). Chez le cérébelleux, la démarche n'est pas modifiée par l'occlusion des yeux, non plus que par la station debout. Chez le labyrinthique l'occlusion des yeux exagère le défaut d'équilibre. Mais il n'y a là rien de caractéristique, ni d'absolu.

On peut en dire autant des épreuves du nystagmus spontané, du nystagmus rotatoire, des épreuves de Stein.

a) Le nystagmus labyrinthique se produit dans le regard du côté sain ; le nystagmus cérébelleux dans le regard du côté de la lésion ; du côté opposé à la lésion les mouvements sont plus rapides et d'étendue plus faible. Ces oscillations sont synchrones et parallèles, mais plus accentuées dans l'œil correspondant à la lésion.

b) Le nystagmus labyrinthique rotatoire qui indique lorsqu'il se produit que le labyrinthe est excitable, par conséquent non détruit, a lieu en sens opposé du mouvement de rotation qu'on imprime au malade.

c) Stein a imaginé, pour faire apparaître les troubles labyrinthiques d'équilibration, quand ils sont très peu marqués, toute une série d'épreuves analogues à celles auxquelles on soumet les tabétiques. Ces épreuves sont de 2 sortes, statiques et dynamiques. Pour les épreuves statiques on interroge : 1° la station debout, les genoux et les talons au contact ; 2° la station debout sur la pointe des pieds ; 3° la station sur un pied ; 4° la station debout sur un plan incliné. Pour les épreuves dynamiques : 1° la marche en avant et en arrière en ligne droite ; 2° le saut à pieds joints en avant et en arrière ; 3° la rotation à droite et à gauche les pieds joints ; 4° la rotation sur un pied. L'homme dont le labyrinthe est normal exécute ces diverses épreuves sans tituber ; le vertigineux chancelle et si le labyrinthe est en cause l'occlusion des yeux augmente le déséquilibre.

Mais nous le répétons, il n'y a rien là de certain, et seuls ont de la valeur : le nystagmus thermique de Barany, et le vertige voltaïque de Babinski.

a) Lorsqu'on fait passer un courant d'eau chaude dans le conduit auditif, le liquide chaud agit sur le labyrinthe, soit à travers le tympan et la caisse, soit plus directement s'il existe une perforation tympanique, et produit du nystagmus qui se fait du côté de l'oreille excitée. Si le liquide est froid, le nystagmus se fait du côté opposé à l'oreille excitée. Quand l'épreuve est positive, on peut dire que le labyrinthe n'est pas détruit et que sa lésion est hors de cause ; s'il existe des signes cérébelleux on sera autorisé à les mettre sur le compte d'une lésion cérébelleuse. L'épreuve est-elle négative, peut-être a-t-elle moins de valeur, surtout si le tympan

est intact, car on conçoit bien que le liquide de l'injection agisse moins facilement sur le labyrinthe.

b) Babinski désigne sous le nom de vertige voltaïque la réaction suivante : lorsqu'on applique les deux électrodes du courant galvanique sur les régions temporales la tête s'incline, chez un sujet normal, du côté du pôle positif. Si le labyrinthe postérieur est détruit d'un côté, la tête s'incline toujours du côté correspondant. Si la lésion est bilatérale, le vertige peut n'être pas modifié, ce qui est rare ; le plus souvent, le mouvement ou manque, ou se produit en arrière, ou enfin latéralement du côté le plus malade. Si l'aération de la caisse modifie la forme du vertige voltaïque c'est que la lésion est légère et le labyrinthe non intéressé. Lermoyez ne reconnaît pas à ce signe la valeur qu'il attribue Babinski¹.

La trépanation de la mastoïde renseignera aussi sur l'état du labyrinthe (cas de Lannois et Durand, cas de Texier).

12° Certaines poussées aiguës au cours des tumeurs ou bien un symptôme anormal ou anormalement prédominant ont quelquefois donné à l'affection l'allure d'une méningite aiguë, d'une méningite tuberculeuse², ou même d'un tétanos, en raison de l'intensité des contractures. Il sera très important, en pareil cas, de faire l'examen de la papille (voir observation V).

¹ Voir Lermoyez : Soc. de laryngologie, d'otol. et rhinologie, 9 juillet 1909.

Babinski : Même société, 12 février 1910.

² Ch. Achard et Laubry. Bull. de la Soc. médec. des hôpitaux de Paris. Swann : Report of a case of cyste of the cerebellum. New-York and Phila del. méd. Journal, février 1905.

Diagnostic de l'hémisphère atteint.

Il faudra analyser à la fois :

1° les signes du syndrome commun ; la prédominance unilatérale de la céphalée occipitale ; la douleur à la pression au niveau d'un hémisphère, tout en se rappelant que la confiance absolue dans ce signe a fait commettre des erreurs. Nous avons vu ce qu'on pouvait tirer de l'apparition de la céphalée, et surtout des vertiges et des vomissements sous l'influence de certaines attitudes.

Phlebs a indiqué qu'une tumeur intracrânienne à point de départ sur le squelette, ou en rapport avec le squelette par une grande étendue modifie la transmission des vibrations par les os du crâne. On place un diapason sur le vertex et on le fait vibrer fortement : en auscultant avec un stéthoscope biauriculaire en deux points symétriques du crâne, on entend à l'état normal un son d'égale intensité dans les deux oreilles. S'il existe une tumeur osseuse ou juxtaosseuse, la transmission du son est affaiblie du côté de la tumeur. Knapp¹ a eu 3 fois l'occasion de vérifier la valeur localisatrice de ce symptôme.

2° les signes cérébelleux ; nous savons que la plupart de ces signes sont directs, c'est-à-dire observés du côté de la lésion. A propos de la description de chacun d'entre eux nous avons indiqué, chemin faisant, dans quelle mesure on pouvait compter sur cette corrélation. Nous ne ferons que rappeler ici les points principaux.

¹ Münchner medizinische Wochenschrift 1901, n° 19.

La rotation, la chute ou tendance à la chute du côté de la lésion est un symptôme rare chez l'homme, déjà plus rare expérimentalement chez le singe que chez le chien. La chute a lieu le plus souvent du côté de la tumeur, mais peut se faire du côté opposé. Si la lésion est médiane, elle doit théoriquement se faire en arrière et la nuque se raidit en opisthotonos direct.

L'asthénie, l'atonie, les tremblements sont aussi observés du côté de la lésion, bilatéraux si celle-ci est médiane ou comprime le lobe moyen ; toujours plus marqués du côté le plus malade. Nous en dirons autant de l'hémiasynergie, très nettement observée dans quelques cas, toujours exactement correspondante au côté malade.

Le nystagmus n'a pas de valeur localisatrice. D'après Jones, toutefois, il serait prédominant du côté de la lésion.

Les réflexes tendineux sont exagérés (ou altérés) du côté de la lésion ; des deux côtés si elle est médiane. Dans l'observation de Roux les réflexes furent abolis tant qu'il y eut de l'hypertension crânienne et des phénomènes irritatifs, ils étaient exagérés à la période de déficit.

Nous renvoyons au chapitre précédent pour ce qui est des attitudes cérébelleuses et des déviations oculaires.

3° Les signes de beaucoup les plus importants pour la localisation sont les symptômes de compression par la tumeur des organes voisins : nerfs de la base, faisceau pyramidal. Nous n'avons pas besoin d'ajouter que c'est particulièrement dans le cas de tumeurs extracérébelleuses qu'on observe ces signes.

Les nerfs crâniens seront toujours paralysés du côté de la tumeur ; quelquefois des deux côtés si celle-ci est à cheval sur la ligne médiane. Il pourra être très difficile, dans le cas de surdité bilatérale, de rapporter ce fait à une tumeur médiane où à une tumeur double, ou bien à l'hypertension cérébrale simple.

La compression du faisceau pyramidal, plus rarement du ruban de Reil se manifeste par des effets directs ou croisés, suivant la hauteur à laquelle s'exerce cette compression.

Nous devons dire ici quelques mots de la radiographie. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle pourra être utile, dans le cas de tumeurs osseuses ou de tumeurs ayant déterminé des modifications des os (usure, perforation). Les tumeurs des parties molles ne sont pas décelables par les rayons X. Klose cite cependant un cas de gliome du cervelet que Church put voir à la radiographie. Par contre il rapporte une observation personnelle où ce mode d'examen lui fit commettre une erreur ; il avait diagnostiqué une tumeur du lobe temporal droit et l'autopsie montra que l'ombre radiographique était due en réalité à une dilatation considérable du 3^e ventricule et de sa corne antérieure par un gliosarcome du vermis cérébelleux ayant envahi les 2 hémisphères, surtout le droit.

La ponction cérébrale de Neisser-Pollak fera l'objet d'un paragraphe spécial où nous indiquerons son utilité pour le diagnostic.

Diagnostic des lésions du vermis et du lobe médian.

L'écorce du vermis est la partie la plus importante du cervelet. c'est à elle qu'aboutissent presque toutes les

fibres afférentes ; les lésions du vermis s'accompagnent de troubles très marqués de déficit. L'opinion de Nothnagel, que seules les lésions de la partie moyenne du vermis entraînaient des désordres du mouvement, est cependant trop absolue. En faveur d'une localisation au vermis on aura : des troubles de l'équilibre accentués et précoces ; rapidement l'impossibilité de la marche et de la station ; des troubles asynergiques égaux des deux côtés du corps ; des contractures du tronc et des membres inférieurs, fréquemment de l'opisthotonos.

D'après Mills, une destruction de la partie antérieure du vermis donne de la tendance à tomber en avant ; une irritation, de la tendance à la chute en arrière ; ce serait l'inverse pour les lésions de la partie postérieure.

Chez l'enfant, une tumeur du vermis, comprimant les veines de Galien ou l'aqueduc de Sylvius, produira de l'hydrocéphalie (observation I) et par suite, sera capable d'amener un certain état de spasmodicité des membres inférieurs, remplaçant l'asthénie et l'atonie ordinaire des tumeurs cérébelleuses.

Diagnostic des tumeurs de la face supérieure, de la face inférieure, des pédoncules cérébelleux moyens.

Diagnostic plus difficile à préciser, au moins au début de l'évolution, alors que la tumeur n'a pas franchi les limites du cervelet.

Une tumeur de la *face supérieure* pourra déterminer des symptômes de compressions du lobe occipital (cas de Marchand)¹.

Les tumeurs de la *face inférieure* s'accompagnent

¹ Syndrome occipitocérébelleux, Journal de neurologie 1902.

assez rapidement de symptômes de compression des nerfs de la base.

On a signalé dans les cas de tumeurs du *pédoncule moyen* l'apparition de mouvements de rotation suivant l'axe longitudinal du corps. Pour Gowers, un signe caractéristique serait fourni par la déviation oblique des yeux, l'un regardant en haut et en dedans, l'autre en bas et en dehors. La compression des nerfs crâniens, du faisceau pyramidal ne tarde pas non plus à marquer ses effets (voir tumeurs pontocérébelleuses).

Diagnostic de la nature de la tumeur

Né pourra le plus souvent qu'être soupçonnée. On se basera surtout sur la fréquence relative des diverses variétés de tumeurs du cervelet, sur les antécédents ; les symptômes concomitants du côté de l'état général ou de divers organes, sur les conditions étiologiques, etc... Au cervelet on rencontre, par ordre de fréquence : des tubercules, des gliomes, des kystes, des sarcomes, puis des syphilomes, carcinomes, fibromes, kystes dermoïdes, etc.

Les *tubercules* sont très fréquents, surtout chez l'enfant ; ils sont souvent latents ; assez fréquemment multiples. D'après Rilliet et Barthez, chez l'enfant, on tiendra compte de l'âge (3 à 5 ans) ; des circonstances précédant le début : scrofule, adénopathie, trachéobrouchique, coxalgie, etc... ; de l'état de santé au moment de l'invasion ; du début habituellement marqué par des convulsions ; des lésions des parois crâniennes, de

l'écoulement nasal ou auriculaire; de l'évolution chronique.

Les *gliomes* ont une évolution lente; leur nature vasculaire donne lieu à des particularités de leur développement: les symptômes peuvent devenir brusquement plus intenses, on peut observer des ictus.

Les *kystes* ne sont pas très rares; on en observe plusieurs variétés: Scholz, dans une étude de 75 kystes, les divise en 7 groupes:

- 1^o) Kystes par anomalies congénitales (diverticules du 4^e ventricule;
- 2^o) Kystes accompagnant les tumeurs solides (cystogliomes, cystosarcomes);
- 3^o) Kystes séreux simples;
- 4^o) Kystes hémorragiques;
- 5^o) Kystes après ramollissements (post emboliques);
- 6^o) Kystes dermoïdes;
- 7^o) Kystes parasitaires (cysticerques), très rares.

Les 3 premières variétés sont les plus fréquentes. Le diagnostic ne pourra à peu près jamais être fait avant l'examen direct de la tumeur, macroscopique ou microscopique. Un traumatisme antérieur fera songer à la possibilité d'un kyste simple, mais nous savons que le traumatisme peut être le point de départ d'une tumeur autre du cervelet.

Les kystes parasitaires⁽¹⁾ amènent quelquefois, chez les enfants, des déformations crâniennes; l'étiologie spéciale, la présence de kystes hydatiques dans d'autres organes, aideront au diagnostic. Nous signalerons aussi

(1) Babonneix. Kystes hydatiques du cerveau chez l'enfant. Revue des maladies de l'enfance, 1896.

la possibilité du diagnostic par la recherche de la réaction de déviation du complément.

Les *sarcomes* siègent volontiers à la périphérie et atteindront plus facilement les nerfs crâniens.

Les *syphilomes* « ont en général une marche subaiguë, constituée par une série d'épisodes qui se déroulent lentement, dans une durée de 5 et 10 mois, et plus. Ils évoluent par poussées à caractères méningitiques ; il y a des phases d'exacerbation séparées par des périodes de calme, avec des rémittences absolues ». Les antécédents ne sont pas toujours retrouvés ; nous verrons plus loin que le traitement spécifique peut rester inefficace sans que le diagnostic doive être abandonné pour cela.

Les *angiomes*, *carcinomes* (généralement secondaires) sont très rares, ne s'accompagnent d'aucun caractère particulier.

Les *tumeurs bénignes* (ostéomes, fibromes, psammomes, etc...) ont une évolution très lente et pourront être soupçonnés de ce fait.

Les *kystes dermoïdes*, bien étudiés par Lannelongue, sont extra ou intradureméniens et forment une tumeur symétrique occupant le plan médian, plus ou moins proéminente dans la loge cérébelleuse¹.

Dans un cas de Lannelongue et Widal quelques symptômes remontant à l'enfance (enfance malade, peu active, intelligence très obtuse) précédèrent les symptômes de tumeur qui n'apparurent que plus tard : hydrocéphalie à 3 ans, puis quelques mois avant la mort (7

(1) Archives de physiologie, 1881. Bulletin de l'Académie de médecine, 1910.

ans) signes de tumeur cérébrale : nausées, vomissements, vertiges, convulsions. Au cours de l'opération le diagnostic sera basé sur la constatation d'un pédicule reliant le kyste à la paroi osseuse,

Les *anévrismes* s'accompagnent quelquefois de bruits anormaux : souffles, battements, perçus à l'auscultation, tantôt continus, tantôt intermittents, pouvant être entendus par les malades eux-mêmes. On les entend sur toute la surface du crâne ou seulement au siège de l'anévrysme, la compression de la carotide modifie leurs caractères. Mais ces signes ne sont pas exclusifs aux anévrysmes ; on peut les observer dans les cas de tumeurs très vasculaires, ou même dans les tumeurs sans vaisseaux qui compriment simplement les artères de la base. Horsley, Oppenheim ont indiqué que chez les anémiques le souffle carotidien en se prolongeant à l'intérieur du crâne pouvait être une source d'erreurs. D'après une statistique de Lorber, sur 93 anévrysmes encéphaliques, il y en avait 3 de cérébelleux¹.

L'actinomyose n'a jamais été observée isolément dans le cervelet².

Diagnostic des tumeurs multiples

La multiplicité des tumeurs cérébrales n'est pas chose absolument rare, en particulier pour les tubercules et la neurofibromatose, et aussi pour les kystes hydatiques.

(1) Sergent et Grenet. Hémorragie méningée ; mort subite au cours d'une ponction lombaire. Anévrysme cérébelleux. Soc. médic. des hôpitaux de Paris, 5 juin 1908.

(2) Poncet et Bérard. Traité de l'actinomyose humaine, 1898. — Job, Actinomyose des centres nerveux. Thèse de Lyon, 1896.

Il faudra toujours songer à leur possibilité en pareil cas et le diagnostic exact a son importance, car la multiplicité des tumeurs est, bien entendu, une contre-indication à l'intervention chirurgicale radicale.

On sera amené à en soupçonner l'existence ou même quelquefois à l'affirmer, quand on aura des raisons sérieuses d'admettre un tubercule, une tumeur neuro-fibromateuse, un kyste hydatique et surtout quand on aura un ensemble symptomatique fait d'éléments divers appartenant à des régions encéphaliques éloignées les unes des autres et sans connexions anatomiques entre elles. Mais, même dans ces conditions, des erreurs sont possibles ; dans un cas de Gierlich une double anosmie par hypertension avait fait croire à une tumeur des lobes frontaux (observation XVIII). Inversement, chez un malade atteint de surdité bilatérale plus marquée à droite, de céphalée tenace à droite, Nixon Biggs fit le diagnostic de tumeur du nerf acoustique droit et crut pouvoir attribuer à l'hypertension les troubles auditifs du côté gauche ; il trouva à l'autopsie une double tumeur acoustique. A propos de ce cas, il conseille, pour éviter une pareille erreur, d'examiner soigneusement les troubles avant et après une ponction lombaire ; si les troubles ne sont nullement modifiés, par la ponction on peut penser à une tumeur bilatérale ; si, au contraire, il y a diminution marquée des troubles d'un côté, il y a lieu de penser à la compression par le liquide céphalorachidien¹.

C'est ici le lieu de parler des résultats de la *ponction*

(1) N. Biggs, Lancet, 3 juillet 1909.

lominaire au point de vue du diagnostic. Dans les tumeurs cérébrales, en règle générale, le liquide retiré est sous tension, il est clair et dépourvu d'éléments figurés. Aucun de ces caractères n'est absolu.

Ainsi, pour le cas particulier qui nous occupe des tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, les communications peuvent être interrompues entre le liquide cérébral et le liquide rachidien, du fait du siège de la tumeur. Il n'est même pas impossible que la constatation de ce fait, ajoutée à l'existence de signes très probables de néoplasme intra-crânien, soit une présomption en faveur de la localisation cérébelleuse ou péricérébelleuse de la tumeur.

De même la limpidité du liquide n'est pas absolument constante. Moindrot a constaté qu'en l'absence de toute hémorragie cérébrale ou méningée, le liquide céphalorachidien pouvait contenir du sang et être coloré en jaune par un pigment.

La présence de 2 à 4 lymphocytes par champ de microscope, avec un grossissement de 400 diamètres, peut être considérée comme normale (Sicard). On a constaté dans plusieurs cas une lymphocytose plus ou moins marquée, expliquée la plupart du temps soit par des réactions méningées autour d'un tubercule ou d'une gomme, soit par des réactions méningées autour de tumeurs superficielles, soit par ce fait que le malade était syphilitique.

Dans quelques cas rares la ponction lominaire permet un diagnostic plus précis. On a remarqué dans le liquide des cellules cancéreuses : cas de Lœper et Crouzon (Revue neurologique, 1906) ; cas de Widal et

Abrami (Société médicale des hôpitaux de Paris, 1908) ; cas de Sicard et Gy (Revue neurologique, 1909). On a pu y trouver des vésicules de cysticerque (Hartmann, Wiener klinische Wochenschrift, 1902), des crochets et de l'acide succinique (P. Jacob, cité par Oppenheim) ; des spores actinomycosiques (Sicard, thèse de Paris, 1899-1900).

Il nous resterait à parler du diagnostic par la ponction cérébrale de Neisser-Pollak. La question sera exposée au chapitre du traitement.

CHAPITRE II

Diagnostic des tumeurs de la fosse cérébelleuse

Nous les comprenons toutes dans un même chapitre parce qu'elles présentent des signes communs; elles se développent dans une région limitée par des parois peu extensibles et sont, par leur voisinage, exposées à donner lieu à une symptomatologie cérébelleuse et à comprimer les paires crâniennes postérieures.

En thèse générale, on peut, d'après Bruns et Oppenheim, diagnostiquer les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, lorsque, les ayant observées dès le début, on a constaté que des paralysies unilatérales des nerfs crâniens avaient précédé, de plus ou moins longtemps, les symptômes qui indiquent la participation du tronc cérébral et du cervelet.

Nous distinguerons, dans les tumeurs de la fosse cérébelleuse, en dehors des tumeurs du cervelet :

- 1° *Les tumeurs de l'angle pontocérébellenx.*
- 2° *Les tumeurs pér bulboprotubérantielles.*
- 3° *Les tumeurs des régions osseuses : face postérieure du rocher, pourtour du trou occipital, face interne de l'écaïlle occipitale.*

I. TUMEURS DE L'ANGLE PONTOCÉRÉBELLEUX

Elles ont une histoire clinique récente. Avant 1902, il n'en existait que des cas épars dans la littérature médicale. (Sandfort, Cruveilhier, Broca, Brissaud, Raymond, J. Lépine). En 1902 paraissent deux mémoires importants, celui de Henneberg et Koch et celui de Hartmann (de Prague) qui fixent la symptomatologie de ces tumeurs. Depuis, de nombreux cas nouveaux ont été publiés; nous signalerons le mémoire de Lecène (Journal de chirurgie 1909), celui de Lannois et Durand¹, les observations de Souques², un article de F. Henschen³ que nous n'avons pu consulter.

Rapidement fut précisée la symptomatologie de ces tumeurs, leur étude anatomique montra qu'elles étaient pour la plupart accessibles à l'intervention chirurgicale et assez facilement extirpables. Et à l'heure actuelle leur connaissance est telle, qu'on peut en faire le diagnostic de bonne heure avec une assez grande certitude.

Elles se traduisent par trois groupes de symptômes : 1° symptômes de compression du côté de l'auditif, du facial et des différents nerfs crâniens. 2° signes de tumeurs cérébrales. 3° symptômes cérébelleux.

Les premiers sont les plus importants et aussi les premiers à apparaître. On voit s'installer une diminution

(1) Lannois et Durand : Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, 1909.

(2) Souques. Société de neurologie 3 Juin 1909.

(3) F. Henschen. Les tum. de l'acoustique Hygiea, janvier 1910.

de l'ouïe, puis une surdité plus ou moins complète, accompagnée de vertiges. La paralysie faciale, bien que moins constante que celle de l'auditif est cependant très fréquente; d'autres fois c'est l'irritation du nerf avec production de spasme. L'atteinte du trijumeau se manifeste par des troubles divers : névralgie faciale, hypoes-thésie. anesthésie. C'est dans les cas de ce genre qu'Op-penheim attribue une grande valeur à l'aréflexie cornéenne dont nous avons déjà parlé. Les autres nerfs crâniens sont plus rarement lésés; des moteurs oculai-res, c'est la VI^e paire qui est le plus fréquemment atteinte; les IX^e, X^e, XI^e et XII^e paires, en raison de leur situation anatomique sont prises d'une façon bien plus inconstante, et en tous cas plus tardive, dans une phase avancée de l'extension de la tumeur.

Les symptômes d'hypertension intracrâniennne, les symptômes de compression cérébelleuse (la tumeur bridée en avant et en haut par le rocher et la tente du cervelet ne peut se développer qu'en arrière et en bas vers l'hémisphère cérébelleux correspondant) n'apparaissent qu'après les signes de compression nerveuse. Ils peuvent se traduire par les différents signes du syn-drome cérébelleux, et là ces signes sont développés au maximun du côté de la lésion; c'est dans de pareils cas qu'on pourra observer l'hémiasynergie cérébelleuse de Babinski, l'hémiataxie, etc...

L'ordre chronologique d'apparition de ces différents symptômes aura une grande importance pour distin-guer ces tumeurs extracérébelleuses, des tumeurs intra-cérébelleuses. C'est là que résident les véritables diffi-cultés du diagnostic.

C'est qu'en effet, au début, des troubles auditifs unilatéraux, sans lésion concomittante de l'oreille moyenne seront mis facilement sur le compte d'une compression de l'auditif. Une surdité unilatérale par tumeur du lobe temporal s'accompagnerait de troubles aphasiques, ne coexisterait pas avec des paralysies d'autres nerfs crâniens. Dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux postérieurs, ces troubles ne sont pas le symptôme le plus important, nous avons vu déjà quelle place il faut accorder à l'ophtalmoplégie. Dans deux circonstances le diagnostic pourra être plus délicat : dans le cas de surdité bilatérale d'une part, d'autre part, dans le cas d'affection coexistante de l'oreille moyenne. La surdité bilatérale peut être la conséquence de l'hypertension intracrânienne seule (Gradenigo, Souques¹) dans des cas de tumeurs n'intéressant pas la voie auditive. Et comme d'autre part les tumeurs pontocérébelleuses sont souvent multiples, on voit combien le diagnostic pourra être hésitant entre les deux. Et même dans l'observation de Souques, l'erreur avait été rendue plus facile par l'existence d'un tic du facial et d'une douleur susorbitaire; l'autopsie fit découvrir une tumeur du lobe préfrontal.

La malade de la première observation de Lannois et Durand, était porteur d'une otite droite après laquelle avait apparu la paralysie faciale droite. On aurait pu penser que cette paralysie était d'origine otique, que les signes cérébelleux relevaient d'une labyrinthite secon-

1 Souques. Troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. Revue neurologique 1904.

daire et qu'il y avait un cholestéatome ou un abcès intradural permettant d'expliquer les signes de tumeur cérébrale. Une antrotomie exploratrice montra que ce n'était pas de ce côté qu'il fallait chercher la cause des accidents.

Mais ce ne sont là que des éventualités rares et, nous le répétons, on est appelé seulement dans la plupart des cas à distinguer ces tumeurs des tumeurs nées dans le cervelet. Ce sont les symptômes de compression des nerfs crâniens qui ont ici la plus grande valeur, car leur paralysie est moins fréquente dans les lésions intracérébelleuses. Il faudra tenir compte et de leur existence et de leur date d'apparition, qui aura précédé celle des signes cérébelleux. Le signe de G. Stewart-Holmes, qui apprécie la localisation par la direction du vertige, n'est pas admis par tous les auteurs, et Souques, en particulier ne croit pas qu'il ait une réelle valeur. G. Stewart et Holmes croient aussi que dans les tumeurs de l'angle pontocérébelleux il se produit souvent de la parésie des mouvements conjugués de latéralité du même côté que la lésion. Ce signe a été observé par Souques.

En résumé, et avec les réserves que nous avons faites plus haut, « en face d'un malade qui présente d'une part le syndrome cérébelleux plus ou moins complet, et d'autre part une surdité unilatérale centrale (sans otite actuelle ni passée), ou une paralysie faciale, ou une anesthésie cornéenne, etc..., le seul diagnostic logique est celui de tumeur de l'angle pontocérébelleux » (Souques). Faisons remarquer toutefois que dans la première observation de MM. Lannois et Durand (obs. XXII) et

dans l'observation inédite que je dois à M. Lannois (obs. XXV) il y avait des lésions antérieures de l'oreille moyenne qui compliquaient encore le diagnostic mais ne le rendaient pas impossible.

L'étude du nystagmus provoqué peut être utile, d'après Barany. Dès le début on constate l'abolition de l'excitabilité de l'appareil vestibulaire et du nystagmus du côté malade. Si, chez un malade avec surdité totale et un tympan normal, il n'y a pas de réaction calorique, mais s'il existe un nystagmus spontané horizontal du côté malade, on devra penser à une tumeur siégeant sur le nerf acoustique, avant même que le malade présente de la paralysie du VII, du V, ou de la névrite optique.

Au point de vue de l'intervention chirurgicale, l'établissement d'un diagnostic exact a son importance, car ces tumeurs pontocérébelleuses sont la plupart du temps « comme encapsulées, extracérébrales pourrait-on dire et énucléables avec une extraordinaire facilité ». C'est du moins le cas de la plupart d'entre elles et à ce point de vue il nous faut dire en quelques mots quelles sont les différentes variétés des tumeurs pontocérébelleuses.

Il y a d'abord deux groupes principaux : des tumeurs appartenant à la neurofibromatose généralisée, et des tumeurs pontocérébelleuses proprement dites. Ce sont ces dernières que nous avons en vue quand nous parlons de tumeurs facilement énucléables. En dehors de ces deux groupes principaux se classent un certain nombre de cas disparates : des endothéliomes des méninges, des tumeurs métastatiques de l'auditif, des kystes dont les auteurs allemands ont rapporté plu-

sieurs cas récemment sous le titre de méningite séreuse circonscrite, d'arachnoïdite circonscrite, et qui se rapprochent des méningites séreuses de la corticalité étudiées en France par Raymond (1). Ces derniers cas seraient susceptibles d'une guérison complète par le traitement chirurgical. La connaissance de ces faits est intéressante, parce qu'elle engagera le chirurgien à intervenir dans le cas de tumeur de la fosse cérébelleuse car il pourra espérer rencontrer une lésion de ce genre facilement curable ; des antécédents traumatiques pourront y faire penser. Malheureusement elles n'ont pas de caractère distinctif spécial, pas plus d'ailleurs que les autres variétés des tumeurs de cette région (Obscrv. XXXI et XXXII).

II. TUMEURS PÉRIBULBOPROTUBÉRANTIELLES.

Nous ne pouvons nous étendre longuement ici sur leur étude parce qu'elles sont relativement rares, que leur diagnostic est souvent très difficile qu'elles sont inaccessibles ordinairement à la thérapeutique chirurgicale. Nous renvoyons le lecteur aux traités classiques, en particulier à l'ouvrage de Duret où leur histoire est exposée en détails et illustrée de nombreux exemples

(1) Voir à ce sujet : Unger : Un cas d'intervention pour arachnoïdite circonscrite de la fosse cérébrale postérieure d'origine syphilitique. *Berliner klin. Wochenschrift* 1909. — Borchardt et Oppenheim : Les Kystes de la fosse crânienne postérieure. 38^e congrès allemand de chirurgie, avril 1909. Borchardt et Oppenheim : De la méningite chronique circonscrite (ou kystique) du cerveau. *Deutsche mediz. Wochenschrift*, 13 janvier 1910.

cliniques. Nous ne ferons d'ailleurs que résumer, au moins en partie, le travail de cet auteur, et nous indiquerons seulement les grandes lignes de la symptomatologie et du diagnostic.

Les tumeurs pér bulboprotubérantielles diffèrent des tumeurs interstitielles de la protubérance et du bulbe, en ce qu'elles s'annoncent rarement par des hémipariésies alternes, et à peu près jamais par des hémianesthésies aussi caractéristiques ; les troubles sensitifs sont bornés à la sphère du trijumeau ; jamais il n'y a d'atrophie musculaire aussi complète, dépendant de destructions nucléaires. Les données anatomiques expliquent suffisamment ces particularités.

L'œdème de la papille, les signes d'hypertension sont ordinairement plus accusés dans les tumeurs pér bulboprotubérantielles que dans les tumeurs interstitielles.

Ces notions fondamentales doivent guider le diagnostic. Mais là comme ailleurs les cas sont extrêmement variés et ce n'est que par l'analyse minutieuse des symptômes qu'on peut espérer établir un diagnostic précis de localisation.

Les symptômes sont différents, et aussi les erreurs possibles de diagnostic, suivant que la tumeur exercera sa compression en avant ou en arrière.

Dans le cas de *compression antérieure*, on a pu observer (un cas de Morelly : sarcome angiolithique comprimant le bulbe et la protubérance) le syndrome de la paralysie labio-glosso-laryngée. Ces cas sont rares, et habituellement on trouve en même temps des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau, des paralysies des membres, de la difficulté de la marche. Nous ferons

remarquer que, comme pour les tumeurs de l'angle pontocérébelleux, les paires nerveuses sont toujours lésées du côté de la tumeur, et si parfois on constate des troubles moteurs des membres du même côté, ceux-ci ne consistent qu'en des phénomènes d'ataxie ou d'asynergie sous la dépendance de lésions des fibres provenant des pédoncules cérébelleux.

Tous les syndromes de la face inférieure de la protubérance peuvent être réalisés (Milliard Gubler et ses variétés), de même les syndromes bulbaires, en particulier le syndrome de Révilliod-Goukouski, et différents troubles d'origine bulbaire : troubles respiratoires, circulatoires, etc...

Nous rappellerons le cas de Lannois et Perret⁽¹⁾ : tumeur kystique sous-bulbaire ayant comprimé la moitié droite du bulbe, de la protubérance et du cervelet et ayant donné lieu au complexe symptomatique suivant : céphalée occipitale, vertiges et vomissements ; ataxie cérébelleuse des membres supérieurs, hémiparésie droite ; hémiatrophie droite de la langue ; dysphagie ; aphonie par paralysie de la corde vocale droite ; mort avec phénomènes bulbaires. On avait fait pendant la vie le diagnostic de tumeur du côté droit du cervelet avec compression secondaire du bulbe. Il n'y avait pas d'œdème de la papille parce que la compression s'exerçait probablement autant dans le canal rachidien que dans la cavité crânienne.

Quand la *compression est postérieure*, il s'agit ordinairement

(1) Lannois et Perret, Lyon médical 1896.

rement de tumeurs du 4^e ventricule ou de ses plexus (1). Leur diagnostic est extrêmement difficile. Elles se manifestent : par des paralysies nucléaires, lorsque la tumeur s'est propagée au plancher du IV^e ventricule, et il est impossible alors de les distinguer d'une tumeur interstitielle ; par des troubles auditifs, en raison du voisinage des stries acoustiques ; par des troubles de la sensibilité par compression des corps restiformes et des pyramides postérieures.

Dans un cas de ce dernier groupe, rapporté par Paviot (2), la confusion fut faite avec le tabes, et était très facilement explicable par l'existence, chez un ancien syphilitique, de signe de Romberg, de douleurs lancinantes, d'abolition des réflexes plantaires, de plaques d'anesthésie, de démarche ataxique, d'atrophie optique blanche. Tous ces symptômes étaient dus à une tumeur des plexus choroïdes du IV^e ventricule.

III. TUMEURS DES RÉGIONS OSSEUSES.

Les néoplasmes de la gouttière basilaire et du contour du trou occipital se caractérisent par deux ordres de symptômes :

1^o des symptômes analogues à ceux du mal de Pott sous-occipital.

2^o des signes de compression du bulbe et souvent de

(1) Babonneix et Kaufmann. Les tumeurs du 4^e ventricule chez l'enfant. L'Encéphale 10 septembre 1909.

(2) Paviot, revue neurologique 1903.

la dégénérescence du nerf hypoglosse qui traverse le trou condylien postérieur.

L'analogie est assez grande avec les tumeurs des méninges de cette région.

Un cas intéressant a été rapporté par Raymond dans ses Cliniques (1) (Sarcomatose de l'occipital).

Quand la tumeur occupe les parties osseuses des fosses cérébelleuses, la symptomatologie ne diffère pas essentiellement de celle des tumeurs développées primitivement dans la portion correspondante du cervelet.

(1) Raymond, Cliniques V, 1901.

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT

L'évolution des tumeurs du cervelet et de la fosse cérébelleuse est de durée variable, suivant la nature de la tumeur et son siège par rapport à la région bulbaire. Elle est à peu près toujours fatalement mortelle. Il n'existe que des cas exceptionnels de guérison de tubercules cérébelleux.

Assez souvent par contre on observe des rémissions et on peut croire que le malade va guérir ; mais sous l'influence d'une poussée congestive de la tumeur, par exemple, il se produit une recrudescence des symptômes et à chaque fois la maladie s'aggrave.

Le traitement médical ne peut être que palliatif. Une exception doit-être faite pour le traitement antisypilitique, et bien que les tumeurs syphilitiques soient rares dans cette région, il est de règle clinique de soumettre d'abord le malade à un traitement d'épreuve sérieux, sans toutefois se laisser tromper par une amélioration passagère qu'on aura souvent l'occasion d'observer, même en cas de lésion non syphilitique.

Le traitement chirurgical était, jusqu'à ces dernières

années, considéré comme inefficace et dangereux. La région cérébelleuse est difficilement accessible, cachée sous des masses musculaires épaisses dont l'incision donne lieu à des hémorragies abondantes, le voisinage du bulbe gêne les manipulations du cervelet et la recherche des tumeurs souvent profondes.

Le perfectionnement de la trépanation crânienne, la méthode des larges lambeaux ostéoplastiques ont amélioré singulièrement les conditions opératoires et enhardi les chirurgiens. Les opérations cérébelleuses, condamnées il y a encore peu de temps, sont aujourd'hui très nombreuses. Si en 1905 Duret n'en trouve que 59 cas, la statistique de Hildebrandt en 1909 contient 143 opérations pour tumeurs cérébelleuses et il existe en outre 52 observations de tumeurs pontocérébelleuses opérées.

Il est difficile de préciser les indications opératoires. Le diagnostic de tumeur cérébelleuse est souvent possible, bien qu'il ne soit pas toujours facile de savoir quel côté est atteint, sauf dans le cas de tumeur péri-cérébelleuse. La nature de la tumeur échappe dans la majorité des cas, et cependant il serait utile de la connaître, car le pronostic, favorable pour certains d'entre elles (kystes), est mauvais pour d'autres (tubercules, tumeurs malignes).

L'opportunité de l'intervention est basée sur l'intensité des symptômes d'hypertension ; l'œdème de la papille avec affaiblissement de la vision, les céphalées intenses réclament une trépanation décompressive, et une opération curative quand elle est possible.

Nous allons exposer les différentes méthodes de traitement et les résultats de chacune d'entre elles.

CHAPITRE PREMIER

Traitement antisyphilitique

Les localisations de la syphilis sur le cervelet sont rares, les gommes de la fosse cérébelleuse ne sont pas non plus fréquentes, et il y a peu à attendre dans la plupart des cas du traitement antisyphilitique. Et nous avons en vue son efficacité réelle, car il est bien connu qu'en matière de lésions nerveuses, le traitement mercuriel peut avoir une efficacité relative au début, efficacité qui fait espérer à tort la guérison complète. Inversement d'ailleurs, même dans le cas de lésions gommeuses certaines, l'action thérapeutique est nulle ou incomplète, incapable d'amener une rétrocession des symptômes.

Dans un travail récent, Gallavardin et Rebattu⁽¹⁾, ont rapporté l'histoire d'une malade qui présentait un syndrome cérébelleux des plus nets et qui fut guérie complètement par l'iodure de potassium. Ils ont fait à propos de leur cas des recherches bibliographiques sur les cas analogues publiés, et ils ont trouvé six observations;

(1) Gallavardin et Rebattu. Soc. médic. des hôpitaux de Lyon, 19 janvier 1909 et Lyon médical 1909.

depuis la publication de ce travail, nous avons pu trouver un cas semblable de Greggio².

Les insuccès du traitement antisyphilitique ne sont pas rares dans les localisations cérébelleuses de la syphilis cérébrale. Raymond pense que cette particularité tient à ce que, dans le cervelet, la syphilis ne se présente pas habituellement sous forme de gomme, mais plutôt sous forme de plaques de méningite localisée : le traitement aurait moins de prise sur ces dernières lésions que sur les manifestations gommeuses. Il faut aussi tenir compte de ce fait, qu'en matière de traitement antisyphilitique, on doit distinguer, dans les lésions, entre celles qui sont récentes et susceptibles de rétrocéder, et celles qui sont anciennes, de nature destructive, incurables. « Tout ce qui est récent ou diffus, ou encore en activité, est accessible au mercure ; tout ce qui a un caractère franchement destructif et dégénératif, tout ce qui est ancien, localisé ou systématisé, semble lui échapper. »¹

En résumé, on doit toujours, dans les cas que nous étudions, instituer un traitement antisyphilitique d'épreuve, et si les résultats en sont nuls, on sera en droit de tenter une opération chirurgicale. Horsley conseille d'opérer les syphilomes cérébraux quand au bout de six semaines le traitement antisyphilitique est resté sans résultat.

Oppenheim exprime un avis analogue. Pour ce qui

(2) Greggio. A propos d'un cas de syndrome cérébelleux guéri par le traitement antisyphilitique. *Gazetta degli ospedali e della Cliniche*, 5 juillet 1908.

(1) Lannois et Porot. Les thérapeutiques récentes dans les maladies nerveuses 1907. Collection des « Actualités médicales »,

est des gommes cérébelleuses en particulier, Duret n'en rapporte aucun cas opéré dans son livre ; dans sa thèse Bertaux signale, avec beaucoup de détails, un cas de Gosset, malheureusement suivi de mort après le premier temps de l'intervention. La statistique de Hildebrandt comprend deux cas de syphilomes opérés, l'un guéri, l'autre suivi de mort.

Quelle méthode de traitement antisyphilitique faut-il employer? L'étude des observations donne à ce sujet des indications variables. La malade de Gallavardin et Rebattu fut guérie uniquement par l'iodure, en moins d'un mois : 2 grammes par jour, puis 4 grammes. Celle de Marchand¹ fut traitée pendant un mois par des injections intrafessières de 10 centigr. de biiodure de Hg et de 4 gr. de KI dissous dans 2 centim. cubes d'eau : une injection tous les deux jours. Scherb² a vanté la méthode de Prokhorov : injections mercurielles massives espacées. Roux a employé dans son cas³ les injections de calomel ; il pense que l'iodure est un adjuvant quelquefois utile, jamais indispensable, assez souvent nuisible.

Il semble qu'on doive s'arrêter au traitement mixte et même au traitement mixte intensif, en donnant la préférence aux injections intramusculaires de biiodure de mercure ; deux à quatre centigr. tous les deux jours. L'iodure serait administré à la dose de 2 à 8 gr., avec quelque prudence en raison des accidents qu'on lui a imputés.⁴

(1) Marchand. Syndrome occipitocérébelleux. *Journal de neurologie* 1902.

(2) Scherb. Soc. médicale des hôp. de Paris, février 1902.

(3) Roux. *Lyon médical*, 16 février 1902.

(4) Audry, Durand et Nicolàs. Traitement des maladies vénériennes et cutanées.

CHAPITRE II

Opérations palliatives

I. PONCTION LOMBAIRE

A priori la ponction lombaire devrait être une excellente opération dans les tumeurs cérébrales et cérébelleuses, puisqu'elle a pour effet de diminuer la tension intracrânienne toujours augmentée en pareil cas. Et de fait, dès son apparition, elle fut fréquemment employée, mais on s'aperçut bien vite que les résultats n'étaient pas ceux qu'on pouvait attendre, et de nombreux cas mortels vinrent parler contre son emploi.

Des publications très nombreuses ont paru sur cette question ; on les trouvera signalées dans la thèse de Trocmé. Trocmé classe les observations en 3 groupes : les cas mortels (35 cas), les cas dans lesquels la ponction fut inutile (82 cas), ceux dans lesquels elle se montra efficace (27 cas). Des 35 observations où la ponction lombaire fut suivie de mort, 17, c'est-à-dire la moitié, se rapportent à des tumeurs du cervelet, du bulbe ou de la région bulboprotubérantielle. Parmi les 27 observations où elle fut utile, nous trouvons 6 tumeurs cérébel-

leuses ou du 4^e ventricule : 4 fois l'amélioration fut très sensible, prolongée, et put être reproduite par de nouvelles ponctions ; 2 fois elle fut passagère.

Il est difficile de prévoir les résultats de la ponction ; le mécanisme de la mort n'est pas complètement élucidé, il est probablement multiple ; dans les tumeurs du cervelet, où elle se produit plus fréquemment, il est possible qu'il faille invoquer la chute brusque de la tumeur sur le plancher du 4^e ventricule, après la décompression produite par la soustraction d'une certaine quantité de liquide céphalorachidien. Babinski a émis l'hypothèse que « peut-être les malades dont la céphalée s'aggrave dans l'attitude assise où debout ne tirent pas de bénéfice de la ponction lombaire, tandis que ceux dont la céphalée s'aggrave dans le décubitus peuvent en bénéficier ». Sicard¹, au contraire, est d'avis « de refuser la rachicentèse à tout malade soupçonné de néoplasie cérébrale, chez lequel les troubles fonctionnels : nausées, vertiges, céphalée, s'exagèrent notablement par le décubitus horizontal.

La majorité des auteurs condamnent, en raison de ces faits, la ponction lombaire comme méthode de traitement palliatif des tumeurs cérébrales. D'autres au contraire, pensent qu'on peut en user assez largement, à condition de prendre des précautions minutieuses ; les accidents graves reprochés à la ponction seraient dus à des fautes de technique et évitables. Minet et Lacroix², reprenant les préceptes déjà énoncés par Sicard, indiquent les règles suivantes :

¹ Sicard, Presse médicale 31 octobre 1908.

² Minet et Lacroix, Echo médical du nord 1909.

1° Avant la ponction, repos horizontal au lit, la tête non soulevée pendant 48 heures,

2° Ne ponctionner qu'en décubitus latéral, la tête légèrement abaissée, dans une position à la Trendlenburg, que l'on obtient facilement à l'aide de supports glissés sous les pieds antérieurs du lit.

3° Ne retirer que 4 à 8 centimètres cubes de liquide, sans avoir recours à l'aspiration.

4° Après la ponction, garder la position indiquée, avec la tête légèrement plus basse, durant 12 ou 24 heures ; puis repos horizontal absolu toujours au lit, durant 48 heures, la tête non surélevée.

Tous les accidents sont-ils évitables avec ces précautions ? Il semble, d'après quelques observations, qu'ils puissent néanmoins se produire, et la ponction lombaire reste une méthode souvent inefficace et parfois dangereuse. Ainsi que le disent Lannois et Porot, son emploi ne paraît justifié que dans deux circonstances :

a) Quand le diagnostic est en suspens et qu'une cytologie s'impose.

b) Quand un symptôme précis la commande presque d'urgence par son intensité et sa gravité (céphalée, crises, vertiges) alors seulement que d'autres palliatifs auraient échoué.

« Encore, dans ces cas-là, devra-t-on retirer le liquide très lentement, avec une très fine aiguille, et en très petite quantité ».

Pratiquée après l'ouverture du crâne, la ponction lombaire paraît n'être plus dangereuse, et son emploi est recommandé à ce moment par quelques chirurgiens : en diminuant la tension, elle permet de supprimer la

hernie cérébrale et facilite les manœuvres d'exploration et d'extirpation de la tumeur. Babinski vient de rapporter l'histoire d'un malade chez lequel la ponction lombaire, après une trépanation, avait aggravé les symptômes, tandis que la ponction des espaces sous-arachnoïdiens au niveau de la région trépanée amena un soulagement notable¹.

II PONCTION CÉRÉBRALE DE NEISSER-POLLAK

En 1904, Neisser et Pollak tentèrent de ponctionner le cerveau à travers la boîte osseuse et les téguments intacts. Leurs premières tentatives furent heureuses ; en Allemagne, un assez grand nombre de chirurgiens suivirent leur exemple et, dans l'espace de 6 ans, de nombreuses observations furent publiées montrant les avantages et aussi les dangers de la méthode.

Nous ne croyons pas qu'on ait jamais tenté cette ponction cérébrale en France, au moins pour des tumeurs cérébrales ; nous n'en avons pas non plus trouvé mention dans les publications anglaises et américaines ; quelques auteurs italiens l'ont essayée, nous y reviendrons plus loin.

Pour ce qui est de la technique à employer, voici comment procède Krause. La ponction se pratique en un point situé au milieu de la ligne qui réunit la protubérance occipitale externe à la pointe de la mastoïde.

Après désinfection soigneuse du champ opératoire, Krause fait l'anesthésie des parties molles avec du

¹ Babinski. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, juillet 1909.

chlorure d'éthyle ou bien une injection sous-cutanée d'une solution de novocaïne à 1/2 0/0, à laquelle il ajoute, pour 10 cm³, XII gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 0/100. Sans incision préalable de la peau on pénètre à travers les parties molles avec un perforateur de 2 m/m. de diamètre. Au niveau du cervelet il faut traverser une épaisse couche musculaire, mais on peut néanmoins saisir le moment où on arrive sur l'os et on se rend compte aussi assez aisément que la calotte osseuse est traversée. A ce moment là on retire le perforateur et dans le canal creusé par lui on introduit immédiatement une canule graduée en centimètres, d'un diamètre de 1 millimètre 1/2 environ, à parois aussi minces que possible. Ce temps de l'opération est quelquefois difficile parcequ'à travers la graisse et les muscles on peut ne retrouver que difficilement le trajet du perforateur. La canule en place, on constate d'abord qu'il s'écoule ou non du liquide. Il s'agirait dans le premier cas d'une tumeur kystique; s'il ne coule rien, on peut faire l'aspiration avec une seringue de Pravaz de 1 à 10 cm³. Lorsqu'on retire l'aiguille elle renferme dans sa lumière un cylindre de substance cérébelleuse, ou de tumeur si on a eu la bonne fortune de rencontrer la région malade; on peut en faire l'examen histologique.

Ce n'est pas une méthode sans dangers; deux surtout sont importantes : les hémorragies, l'infection. On peut, avec des précautions aseptiques, éviter l'infection d'origine externe; il est plus difficile de se mettre à l'abri de l'inoculation des méninges ou du tissu cérébral voisin par le liquide d'un abcès ou d'un tubercule ramolli.

Les hémorragies sont encore plus redoutables ; car si les procédés de craniotopographie empêchent dans la majorité des cas la blessure d'un sinus, ils n'empêcheront pas de traverser une veine ou une artère piale dont il sera impossible de connaître par avance le trajet exact. Et en fait des accidents hémorragiques mortels se sont produits souvent. Sans compter que des veines volumineuses peuvent être déplacées par la tumeur de leur siège anatomique habituel, que leur calibre peut être augmenté par la gêne de la circulation intracrânienne.

Cependant la plupart des auteurs allemands sont favorables à la ponction de Neisser-Pollak et y ont recours de façon courante. Wernicke l'a fait pratiquer plusieurs fois avec succès. Borchardt¹ l'a employé 8 fois dans 26 cas de tumeurs cérébrales ; 2 fois seulement elle donna un résultat négatif ; une fois même il a vu guérir un kyste du cervelet qu'on avait simplement ponctionné de cette façon. Dans deux cas de Lichtheim on put établir le diagnostic de kyste du cervelet². Ascoli³ en rapporte 12 cas ; une fois on put faire le diagnostic de kyste de l'hémisphère droit, vraisemblablement d'origine gliomateuse ; une autre fois on put localiser la tumeur dans l'hémisphère gauche ; dans les autres cas la ponction exploratrice fit renoncer à une opération plus complète (tumeurs inopérables).

Il n'en reste pas moins que ce n'est là qu'une ponc-

¹ Bernhardt et Borchardt. Etude clinique des tumeurs du lobe frontal avec considérations sur la ponction cérébrale. Berliner Klin. Wochenschr, juillet 1909.

² Lichtheim. Ponction cérébrale dans deux cas de kyste du cervelet, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905.

³ Ascoli. Il Policlinico 1907.

tion exploratrice, qu'un procédé de vérification, qu'on ne peut employer que lorsque la plupart des points du diagnostic sont déjà établis, en particulier la localisation au moins approximative. Alors elle peut préciser le siège de la tumeur, sa profondeur, et si elle est répétée, son étendue (Oppenheim), enfin sa nature. Kütner, Krause conseillent de ne recourir à elle que lorsque les autres procédés de diagnostic auront échoué, et si on se décide à son emploi, il sera bon de tout préparer pour une craniotomie en cas d'accident. On doit lui faire ce reproche sérieux : qu'étant avant tout un procédé d'exploration, il lui manque la qualité première d'une méthode exploratrice : l'inocuité.

III. PONCTION DES VENTRICULES.

A été pratiquée quelquefois, rarement avec succès. On fait soit la ponction simple du ventricule latéral, soit la ponction suivie de drainage. Pour éviter l'infection qui suit presque fatalement ce dernier, Krause a proposé de drainer le liquide céphalorachidien dans le tissu cellulaire sous-cutané, en combinant ce drainage avec la décompression palliative. C'est ce qu'il fit chez une malade : après avoir fait une craniectomie qui n'avait pas permis de découvrir la lésion (tumeur probable du lobe paracentral droit) et avant de suturer la plaie cutanée, il planta dans le ventricule latéral droit une canule métallique qu'il fixa au bord de la brèche osseuse¹. Nous ne ferons que signaler le procédé em-

¹ Krause. Soc. médicale de Berlin, 17 juin 1908. in *Revue de chirurgie* 1908.

ployé par Payr dans l'hydrocéphalie : drainage du ventricule latéral par transplantation d'un fragment de veine saphène dont une extrémité plonge dans le ventricule, l'autre extrémité dans le sinus longitudinal.²

Presque tous les malades auxquels on a fait une ponction ventriculaire sont morts quelques heures ou quelques jours après, avec des phénomènes bulbaires. Les résultats heureux sont rares.

Krause a ponctionné deux fois le 4^e ventricule (après ouverture du crâne) et a pu diminuer l'hypertension cérébrale.

Enfin Bramann³ a tenté d'établir une communication entre le ventricule latéral et l'espace sous-dural par la ponction du corps calleux. Il a fait cette opération dans 13 cas de tumeurs cérébrales et a obtenu la disparition de la céphalée, des vertiges, des vomissements, de la stase papillaire, et une amélioration de l'état général.

IV TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE

La trépanation décompressive érigée en méthode thérapeutique date de 1890, époque à laquelle Horsley montra, au congrès de Berlin, les bons résultats qu'on en pouvait obtenir. Un de ses malades était porteur d'une tumeur des pédoncules cérébelleux moyens qui déterminait des attaques d'épilepsie violente avec rotation du corps de droite à gauche et des crises dyspnéiques graves. A deux reprises, Horsley réséqua l'écaille

² Payr. 37^e Congrès de la Société allemande de chirurgie, avril 1908.

³ Bramann. 37^e Congrès de la Société allemande de chirurgie, avril 1909.

occipitale, et le malade, très soulagé de sa céphalée, de ses crises et de ses attaques, vécut encore 2 ans. Trois ans plus tard, à la British médical association, MacEwen cita deux cas heureux de trépanation palliative pour tumeurs du cervelet.

Il peut arriver que la décompression cérébrale se produise par un mécanisme spontané. Chez l'enfant, la boîte crânienne dont les différentes parties ne sont pas encore irrémédiablement soudées est capable de s'agrandir brusquement sous l'influence de la poussée intérieure et les accidents d'hypertension sont momentanément conjurés. Un cas de Bregman est intéressant à cet égard. Chez un enfant de 9 ans, souffrant depuis 8 mois de crises de céphalée avec vomissements, de troubles de la marche, d'amaurose, il se produisit assez brusquement une disjonction des sutures crâniennes et la céphalée et les vomissements disparurent pendant 18 mois. Les troubles de la marche et l'amaurose persistèrent. De ces faits il faut rapprocher ceux dans lesquels la décompression est obtenue par la production d'un écoulement de liquide céphalorachidien par le nez¹.

Les résultats opératoires de la trépanation palliative sont des plus encourageants. Elle diminue ou même fait disparaître la céphalée, les convulsions, les vomissements ; elle a pu faire sortir les malades du coma ; elle agit souvent de façon très favorable sur les troubles intellectuels ; mais ses effets les plus remarquables sont ceux qu'elle réalise sur la vision. Faite de bonne heure elle permet d'espérer que l'acuité visuelle restera parfaite ;

¹ Voir Vigouroux, Presse médicale, 15 mai 1909.

si celle-ci est déjà affaiblie, on pourra arrêter les progrès de l'amblyopie. Elle est par contre inefficace, et cela se comprend, quand les voies optiques sont directement intéressées par la tumeur (compression des tubercles quadrijumeaux, par exemple) ou quand il existe déjà de l'atrophie du nerf optique. Exceptionnellement on verra la vision revenir à un degré plus ou moins marqué alors qu'avant l'intervention l'amaurose était complète. C'était le cas du malade de Jaboulay et Descos.

On a même signalé des guérisons complètes après une simple trépanation décompressive. Peut-être s'agissait-il dans ces cas d'une pseudo-tumeur cérébrale ou d'une tumeur bénigne qui aurait subi une évolution régressive.

L'opération comporte : soit la résection osseuse simple, soit la résection osseuse suivie d'incision de la dure mère. Raymond préconise la première de ces interventions, comme étant plus simple, moins dangereuse, plus efficace. Le shok opératoire est un peu moins considérable, et on évite des accidents ultérieurs d'une certaine gravité : le ramollissement cérébral postopératoire, les dangers de l'infection méningée, soit lors de l'intervention, soit plus tard lors des pansements. De plus, s'il y a véritablement hypertension, la dure mère fait hernie à travers la brèche osseuse et la décompression est réalisée. Cependant, avec les précautions d'asepsie on évite les accidents infectieux ; l'incision de la dure mère fait une décompression plus sérieuse parce qu'elle donne issue au liquide céphalorachidien et elle nous paraît préférable ; la hernie cérébrale n'est pas véritablement une complication, mais plutôt un phéno-

mène favorable pour la décompression. Cette hernie peut être ponctionnée, et chaque ponction amène un soulagement, comme dans le cas de J. Roux ; on pourra même, ainsi que le conseille Jaboulay, viser à l'établissement d'une fistule permanente qui réalisera un drainage décompresseur des espaces sous-arachnoïdiens. Toutefois, il faudra, dans ces conditions, se méfier toujours d'une infection possible des méninges.

D'après Babinski, la conduite à tenir serait la suivante : commencer par faire une trépanation large de 6 à 8 cm. ; sans inciser la dure mère, surveiller l'évolution des symptômes. Si l'amélioration est suffisante, si l'œdème papillaire rétrocede, on s'en tiendra à cette première intervention. Sinon, on sera toujours à temps, quelques jours après, d'inciser la dure mère.

Pour les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, la région occipitale sera tout indiquée comme lieu de la trépanation. Dans bien des cas, d'ailleurs, on aura décidé une intervention radicale et la nature de la tumeur, son volume, pourront imposer une opération simplement palliative. Le procédé ostéoplastique de Wagner doit peut-être céder le pas ici à la résection osseuse : il ne donne pas une décompression suffisante, et, comme l'a fait remarquer Cushing, l'épaisse couche musculaire de la nuque offre assez de résistance à la poussée cérébrale.

Les survies opératoires ont été, la plupart du temps, de 3 à 8 mois ; plusieurs fois de 1 an, 18 mois, 2 ans ; de 7 ans dans un cas de Saenger, et cet auteur, qui n'a observé qu'un cas de mort, considère la trépanation décompressive comme une opération dépourvue de danger.

En résumé, la trépanation décompressive doit être pratiquée en cas de tumeur inopérable, quand les symptômes de compression sont très marqués, céphalée, etc., surtout quand il existe de l'œdème de la papille et que la vision est compromise. Elle n'est contre-indiquée que dans deux cas : si le malade est dans un état à ne pas supporter l'opération, ou bien s'il ne souffre pas ou est déjà frappé de cécité irrémédiable (Trocmé).

CHAPITRE III

Opérations curatives

Comprennent deux temps opératoires : l'ouverture de la loge cérébelleuse et l'ablation de la tumeur.

On doit faire l'opération en deux temps préconisée par Horsley. Premier temps : formation du lambeau ostéocutané ; deuxième temps : incision de la dure mère et extirpation de la tumeur. Le malade est assez souvent affaibli par le shok de la section osseuse, l'hémorragie plus ou moins abondante des parties molles, et il est bon de ne pas lui faire subir en une seule fois les frais de deux interventions qui toutes deux peuvent être laborieuses. Krause laisse entre les deux temps des intervalles de 2 à 3 semaines ; un intervalle de 4 à 5 jours seulement paraît préférable (Durand).

Presque tous les procédés utilisent la méthode ostéoplastique de Wagner. Quelques chirurgiens (Cushing, Jaboulay) sont d'avis de pratiquer la résection osseuse simple : le lambeau osseux réappliqué tient souvent mal, et à la nuque les muscles peuvent constituer un plan résistant suffisant pour la protection de la masse cérébelleuse.

Les procédés de trépanation sont nombreux; tous tendent à avoir le plus de jour possible sur la région opératoire et à créer une large brèche occipitale, soit en découvrant une seule moitié de la fosse cérébelleuse, soit en ouvrant la fosse tout entière, et même en empiétant sur la fosse occipitale.

Nous décrirons d'abord avec quelques détails le procédé qu'emploie notre maître M. Durand, et nous indiquerons seulement, pour les autres procédés, leurs particularités principales.

Ouverture d'une seule fosse cérébelleuse

PROCÉDÉ DE DURAND

1^{er} temps. Incision cutanée.

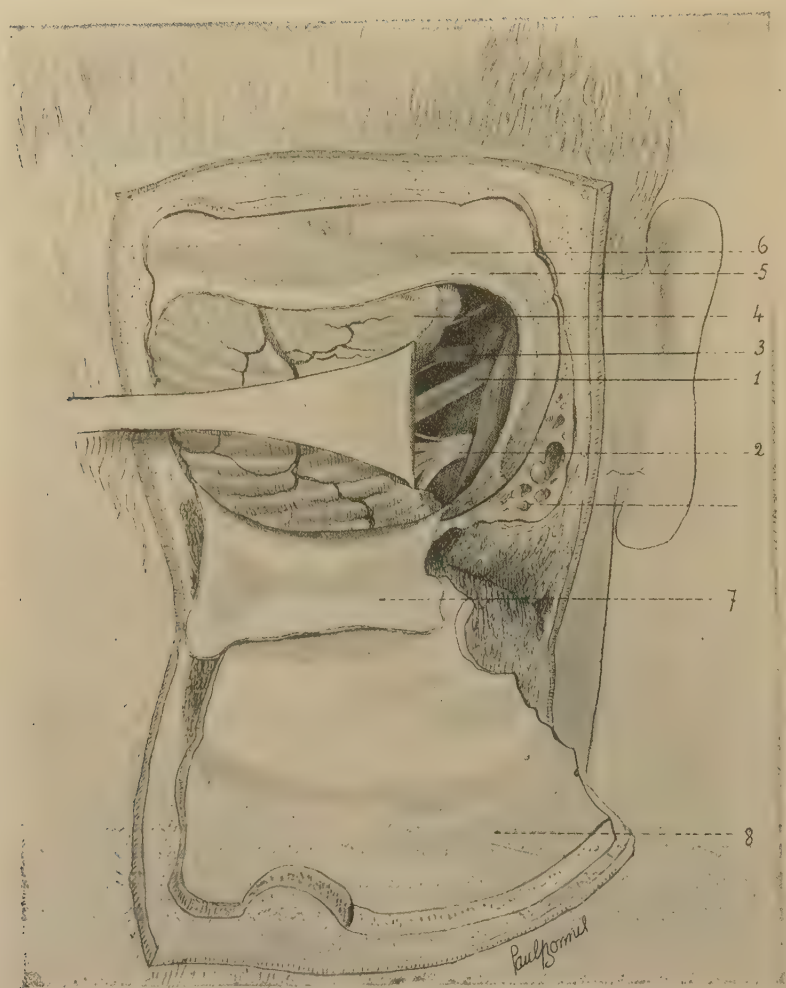
Les lignes d'incision sont les suivantes : la ligne horizontale supérieure va du bord supérieur du pavillon de l'oreille à 2 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale externe. La ligne verticale interne descend à 1 cm. 5 de la ligne médiane. La ligne verticale externe passe un peu en arrière du bord postérieur de la mastoïde jusqu'à un doigt au-dessous de sa pointe.

2^e temps. Section des parties molles.

L'incision horizontale est poussée jusqu'à l'os. Les incisions verticales vont jusqu'à l'os dans leur partie supérieure seulement; dans leur partie inférieure il ne faut pas dépasser le tissu cellulaire afin de n'avoir pas d'hémorragie dans les masses musculaires de la nuque.

3^e temps. Section osseuse.

On fait avec la fraise de Doyen un trou à chaque extrémité de la ligne d'incision horizontale et on les relie à la scie de Gigli. On reprend alors l'incision verticale interne, on sectionne profondément les muscles de la nuque pour mettre à nu la fosse occipitale, sans dénuder la région de l'atlas et le pourtour du trou occipital



VOIE D'ACCÈS SUR LA PARTIE ANTÉROEXTERNE DE LA FOSSE CÉRÉBELLEUSE

(Dessin d'après nature. Extrait du Mémoire
de M.M. LANNOIS et DURAND).

1, auditif facial ; 2, nerfs mixtes ; 3, racine sensitive du trijumeau ; 4, hémisphère
cérébelleux ; 5, dure-mère de la fosse cérébelleuse ; 6, sinus latéral ; 7, lambeau
dure-mérien rabattu ; 8, volet osteocutané.

On aperçoit entre le trijumeau de petits vaisseaux constants, qui vont de la surface
du cervelet au sinus pécheux supérieur.

pour éviter les plexus veineux importants de cette région. On sectionne l'os à la pince, c'est ici le procédé le plus facile. Il se produit en général une hémorragie abondante. On procède de la même façon pour l'incision verticale externe. Là encore, on a affaire à une forte hémorragie qui provient de plusieurs sources : a) des masses musculaires de la nuque, on en a raison avec des pinces; b) des plexus veineux du trou occipital, et là il faut avoir recours au tamponnement prolongé; c) de l'os, des veines diploïques, de l'émissaire mastoïdienne; pour éviter cette dernière hémorragie, on peut essayer de couper l'os un peu en arrière; si on a coupé l'émissaire, il faudra obturer sa lumière avec un clou d'ivoire ou de plomb. La section osseuse sera plus facile à la pince coupante qu'à la scie de Gigli.

4^e temps. Fracture du lambeau à sa base.

Durand évite de comprendre le bord postérieur du trou occipital dans le lambeau fracturé parce que, dit-il, il faut, pour obtenir la fracture aussi bas, inciser à une profondeur gênante; parce qu'on rencontre des plexus veineux qui saignent abondamment et qu'on risque de blesser le sinus qui borde parfois le trou occipital. Il fait passer le trait de fracture au niveau de la partie mince de l'écaille de l'occipital, puis il agrandit la brèche au davier-gouge, jusqu'au voisinage immédiat de cet orifice.

Enfin, le lambeau une fois rabattu, il agrandit la brèche vers son bord externe jusqu'à ce qu'on voit parfaitement le coude du sinus latéral dans toute son étendue.

Il vaut mieux ne pas ouvrir les cellules mastoïdiennes qui peuvent être une source d'infection.

La dure mère est ensuite incisée de façon à former un lambeau quadrangulaire, en dedans et au-dessus des sinus.

PROCÉDÉ DE KRAUSE

Incision concave en bas, d'une mastoïde à l'autre, passant en haut un peu au-dessus de la ligne courbe supérieure et parallèlement à elle. Les parties verticales de l'incision sont poursuivies dans la nuque.

On fait plusieurs orifices osseux, on les réunit, comme il a été décrit déjà à la pince de Dahlgren, et on obtient ainsi un lambeau osseux qui comprend toute l'écaille de l'occipital. La fracture du pédicule entraîne le bord postérieur du trou occipital.

PROCÉDÉ DE RÉMY ET JEANNE

Incision des téguments en fer à cheval ouvert en bas, commençant à 2 centimètres de la base de l'apophyse mastoïde, montant verticalement en haut jusqu'à 6 ou 8 cent. au-dessus de la ligne courbe occipitale supérieure, gagnant la ligne médiane tout en restant à 1 centimètre en dedans d'elle, et descendant verticalement pour aboutir à 1 cent. au-dessous de l'inion, en s'incurvant un peu en dehors, de manière à bien dessiner la partie inférieure du fer à cheval.

On fait 6 à 7 orifices à la fraise sur la ligne d'incision, l'orifice le plus inférieur juste à l'origine de l'incision cutanée, au-dessous du sinus transverse, et celui

qui lui est immédiatement susjacent, à 5 cent. plus haut, au-dessus du sinus.

Luxation du lambeau osseux et fracture de son pédicule à 1 cent. au-dessous du sinus. En rabattant le lambeau ostéocutané on décolle à la spatule, et très doucement, la dure mère, surtout au niveau du sinus qu'elle entraîne avec elle en se séparant de l'os.

Résection à la pince gouge, aussi loin qu'on le désire, de l'écaille de la fosse cérébelleuse restée intacte.

On fait ensuite deux lambeaux dure-mériens, l'un au-dessus du sinus, l'autre au-dessous, correspondant au cervelet. On résèque la branche horizontale du sinus latéral entre deux pinces, ainsi que la partie intercalaire de la tente du cervelet et on a ainsi un accès facile sur le lobe occipital et sur l'hémisphère cérébelleux.

Ouverture des fosses cérébelleuses

PROCÉDÉ DE CUSHING

Ce procédé fait le sacrifice de l'os.

L'incision cutanée, incision en arbalète, se compose de deux incisions : l'une, curviligne, à concavité inférieure, passe un peu au-dessus de la ligne demi-circulaire supérieure ; l'autre verticale, médiane, descend le long de la crête occipitale externe et empiète en bas sur la ligne médiane postérieure, le long des apophyses épineuses des premières vertèbres cervicales.

Puis on fait un trou dansu chaque fosse cérébelleuses

avec le perforateur et la fraise de Doyen ; on les réunit à la pince de Dahlgren et on enlève de l'os la quantité suffisante. On conserve la saillie osseuse qui recouvre le pressoir d'Hérophile, et en arrière on peut se rapprocher autant qu'il est nécessaire du bord postérieur de la mastoïde. En bas on peut aller jusqu'au rebord postérieur du trou occipital.

Après l'opération on suture les muscles de la nuque avec les parties molles constituées par les muscles et l'aponévrose épicroânienne.

Le sciage des ponts osseux sera fait à la scie de Gigli, sauf entre les orifices placés au-dessus et au-dessous des sinus latéraux ; on emploiera ici la scie à curseur mobile de Doyen, et on sciera de dehors en dedans, avec précaution ; on achèvera doucement la section avec le ciseau à épaulement.

Le pédicule sera ensuite fracturé, le trait de fracture se produira obliquement des deux trous les plus déclives vers le trou occipital, en arrière des coudyles.

On procède ensuite à la section de la dure-mère cérébrale et cérébelleuse. On coupe entre deux ligatures le sinus latéral d'un côté, au besoin la faux du cerveau et le sinus longitudinal et on peut explorer facilement l'hémisphère cérébelleux. On ne liera le sinus latéral du côté opposé qu'en cas de nécessité.

PROCÉDÉ DE KRAUSE

Pour avoir une voie d'accès plus large, Krause fait empiéter le lambeau ostéocutané sur la fosse cérébelleuse du côté opposé. L'incision horizontale supérieure et

l'incision verticale externe ont les mêmes limites et le même trajet que dans le procédé de Durand ; l'incision verticale interne est au contraire reportée au-delà de la ligne médiane qu'elle dépasse d'un bon travers de doigt.

On perfore l'os à la fraise en deux ou trois points, on réunit les orifices avec la pince de Dahlgren, et le lambeau osseux ainsi délimité, on le fracture à la base, et cette base du lambeau comprend la partie postérieure du trou occipital.

Pour l'incision de la dure mère Krause procède de la façon suivante. Il taille d'abord un lambeau quadrangulaire du côté de l'hémisphère malade. Puis il incise verticalement la dure mère du côté sain en dehors de la ligne médiane. La faux du cervelet est ainsi libérée latéralement et Krause la coupe entre deux ligatures de façon, dit-il, à récliner plus aisément le lobe cérébelleux malade vers celui du côté sain. Il glisse de même un écarteur sous la tente du cervelet qu'il attire en haut pour dégager la face cérébelleuse supérieure.

PROCÉDÉ DE DURET

Incision de la peau, curviligne, la partie la plus élevée passant au-dessous du lambda qui se trouve à 7 centimètres au-dessus de l'inion. Bien repérer le sinus latéral qui répond au $\frac{1}{3}$ postérieur d'une ligne décrite par un ruban métrique partant du nasion et entourant la tête en passant au niveau de l'inion. Bien inciser jusqu'à l'os. Si les artères occipitales sont ouvertes, on en fera la ligature avec un fil passé à l'aide d'une aiguille

courbe. Une pince de Chipault pourra être appliquée provisoirement.

« Il est important de bien fixer le lieu des perforations osseuses ». Deux devront être placées aux extrémités déclives de la courbe dessinée par l'incision, de chaque côté des saillies musculaires de la nuque. Elles sont destinées à faciliter la fracture du pédicule osseux.

Deux autres seront faites de chaque côté, l'une au-dessus, l'autre au-dessous du sinus latéral correspondant, distantes environ de 4 à 5 centimètres.

Et enfin deux encore seront placées vers la convexité supérieure du lambeau, à distance égale de la ligne sagittale, au moins à 2 centim. de chaque côté. Il y aura en tout 8 perforations. »

*
* * *

Auquel de tous ces procédés devra-t-on s'arrêter ? Il est difficile d'en adopter un de façon exclusive, car leurs avantages et leurs inconvénients ne sont pas les mêmes dans tous les cas. Il est bien certain que l'ouverture des deux fosses cérébelleuses permet d'intervenir alors que le diagnostic précis de localisation est impossible; de plus elle donne un jour beaucoup plus considérable, permet l'exploration de tout le cervelet, facilite singulièrement les manœuvres intracrâniennes. Là, comme ailleurs en chirurgie, il est très important de bien y voir. Malheureusement la constitution d'un grand lambeau ostéocutané est plus longue, plus labo-

1 De Martel. Technique de la trépanation du crâne. Journal de chirurgie, avril 1910.

rieuse, le malade est davantage exposé au shok; c'est au perfectionnement de l'instrumentation à diminuer cet inconvénient d'ailleurs sérieux¹.

Qu'on ouvre une seule ou les deux loges cérébelleuses, il y aura quelquefois avantage à découvrir le sinus droit, comme le fait Krause, à le réséquer entre deux ligatures; la faux du cervelet s'oppose en effet au rabattement de l'hémisphère en cause, tandis que celle-ci une fois sectionnée, on récline plus aisément l'hémisphère malade vers l'hémisphère sain, on met mieux à découvert la région pontocérébelleuse, peut-être en exerçant moins de compression sur la région du IV^e ventricule.

*
* *

Recherche et ablation de la tumeur

Dès l'ouverture du crâne on examine l'aspect de la dure mère, son degré d'épaississement, ses changements de coloration, etc.; l'absence de battements indique le voisinage de la tumeur. Dès l'incision du lambeau dural on peut, si elle est superficielle, apercevoir la tumeur; plus souvent elle est profonde et il faut la rechercher, surtout en cas de tumeur pontocérébelleuse. On procède pour cela à l'exploration systématique du ou des hémisphères cérébelleux. Krause recommande les écateurs mousses; Ballance emploie des éponges pressées; l'exploration digitale est très utile et semble plus pratique, à condition toutefois d'user des plus grandes précautions, de ménager la pie-mère, car le cer-

velet devient très friable quand il n'est plus revêtu de sa méninge molle. Pour bien voir dans la profondeur, quand il s'agit d'une tumeur de l'acoustique par exemple, on peut s'aider du miroir de Clar. S'il s'agit d'une tumeur d'un hémisphère ou du lobe médian³ on pourra faire des ponctions avec des aiguilles fines à travers la substance cérébelleuse, et même des incisions au bistouri.

Cushing recommande, si la tension intracrânienne est forte et gêne l'exploration, de ponctionner le confluent arachnoïdien ou mieux, de faire une ponction lombaire qui ne présente plus aucun danger lorsque le crâne est ouvert. Il lui est même arrivé de laisser en place l'aiguille rachidienne pendant toute la durée de l'intervention.

La technique de l'ablation de la tumeur est très variable suivant sa nature et son siège. Dans certains cas elle sera superficielle, facilement extirpable en totalité. D'autres fois elle sera plus profondément située dans un lobe cérébelleux, plus diffuse. Même dans ce cas on devra tenter son ablation, à moins qu'elle ne soit vraiment trop étendue. Plusieurs fois l'extirpation incomplète, le curetage aussi loin qu'il était possible ont donné de bons résultats. Mais dans de pareilles conditions il est recommandé de ne pas refermer la brèche osseuse, afin de pouvoir intervenir à nouveau en cas de récurrence. Certains kystes simples guérissent après l'incision et le drainage. Les cysticerques doivent être disséqués et leurs parois complètement enlevées.

Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux sont ordinairement facilement énucléables. Mais le voisinage du

bulbe crée un danger permanent au cours de l'intervention. Il faut manoeuvrer avec douceur. Frazier résèque délibérément une portion d'un hémisphère cérébelleux et même tout un lobe pour diminuer la pression exercée sur le bulbe. Krause préfère à l'énucléation au doigt l'énucléation avec une curette mousse ou une spatule coudée. Il a même quelquefois recours à l'aspiration. Il applique sur la tumeur un tube de verre dans lequel il fait le vide avec une trompe à air. Le tube porte sur sa paroi un orifice qu'on peut boucher avec le doigt et qui permet de graduer à volonté le vide et partant l'aspiration.

Il est préférable de ne pas drainer ; Leischer dit que c'est le plus sûr moyen d'éviter l'infection postopératoire et la hernie. On se contentera de tamponner momentanément la plaie, puis on refermera la dure-mère, et on réappliquera le lambeau ostéocutané selon la technique ordinaire. Quand le drainage sera nécessaire (intervention longue, hémorragie abondante, certains kystes), on le laissera en place 48 heures seulement.

*
* *

Les *dangers* de pareilles interventions sont multiples. C'est d'abord le choc traumatique, surtout quand l'opération a été longue, que l'opéré a perdu beaucoup de sang, que les manoeuvres intracrâniennes ont été prolongées. Plusieurs malades sont morts d'hémorragies après le premier temps. Lorsque la tumeur est au voisinage du bulbe le danger est encore plus grand, soit directement par traumatisme, soit indirectement par

hématome au voisinage du bulbe et de la protubérance. C'est ensuite l'hyperthermie précoce qui a des origines diverses : l'infection suraiguë, l'intoxication par les produits de sécrétion des néoplasmes, la lésion ou l'irritation des centres thermiques (Duret). C'est enfin l'infection, l'encéphalo-méningite et la hernie cérébrale consécutive. Tous ces accidents aggravent singulièrement le pronostic des interventions.

Cependant plusieurs d'entre eux peuvent être évités ou amoindris par les perfectionnements de la technique. Avec des précautions aseptiques rigoureuses on se met à l'abri des accidents infectieux. Le shock sera beaucoup diminué par l'opération en deux temps ; par la plus grande rapidité de la section osseuse grâce à une bonne instrumentation. (De Martel a pratiqué 23 crâniectomies avec l'instrumentation à main, et l'opération durait 25 à 35 minutes : il en a fait 30 avec son instrumentation mécanique et il lui est arrivé assez souvent d'achever l'opération en moins de 10 minutes. Il est juste d'ajouter qu'il ne s'agissait pas de trépanations occipitales¹).

Au point de vue de l'anesthésie, on a reproché à l'éther d'élever la pression sanguine et quelques chirurgiens lui préférèrent le chloroforme. Auerbach et Grossmann ont employé pour le 2^e temps de l'opération la scopolamine-morphine, et l'anesthésie a toujours été suffisante, sans troubles cardiaques ni respiratoires.

Les stimulants, les injections de sérum artificiel avant et après l'intervention seront des adjuvants utiles. De

1 De Martel, loc. citat.

Martel fait deux heures avant l'intervention une injection hémostatique préventive de 200 gr. de sérum gélatiné à 2 %. Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons déjà dit de l'hémostase au cours du premier temps de l'opération.

La position à donner au malade a aussi son importance. Duret le place étendu sur le côté, comme dans la position adoptée pour la néphrotomie par voie lombaire; la jambe supérieure étant fléchie, un aide maintient la tête à pleines mains et l'appuie sur sa poitrine de manière à présenter la région occipitale à l'opérateur. Des coussins de sable servent d'appui au cou et à la tête. Cushing couche le malade sur le ventre, les épaules soutenues par des supports dépassant l'extrémité du lit d'opération et la tête reposant par le front sur un support indépendant du lit. De cette façon la respiration du malade se fait librement, et le chirurgien peut évoluer facilement pendant l'opération autour de la tête du patient qui est bien exposée.

Il nous semble qu'on doive insister sur ces précautions pré ou postopératoires et qu'elles ont une importance considérable pour le succès de l'intervention. Peut-être est-ce à cela qu'il faut attribuer les bons résultats de quelques chirurgiens qui présentent des statistiques heureuses, alors que les statistiques globales donnent des résultats peu encourageants.

Il n'a été question, au cours de cet exposé du traitement chirurgical que des tumeurs cérébelleuses et pontocérébelleuses. Pour les autres variétés, tumeurs péri-

bulboprotubérantielles et tumeurs osseuses, il ne saurait être question que de traitement palliatif. Duret rapporte cependant que Guldenarm extirpa dans deux cas une tumeur péribulbaire avec le doigt recourbé en crochet après une large craniotomie occipitocérébelleuse. Borchardt enleva une fois avec succès des masses cholestéatomateuses de la fosse cérébrale postérieure ; le malade, qui présentait avant l'opération une double stase papillaire, de l'ataxie, guérit rapidement de façon complète¹.

RÉSULTATS OPÉRATOIRES

En 1905, Duret avait pu recueillir 54 observations de tumeurs intracérébelleuses opérées. Sur ces 54 tumeurs il y avait :

8 sarcomes et fibrosarcomes :

3 fois on ne trouve pas la tumeur ; les malades meurent peu après l'intervention, de 9 à 16 jours.

Une fois le malade meurt au vingtième jour de méningo-encéphalite.

Une amélioration opératoire, mort 8 jours après.

Une fois on note amélioration marquée, constatée 2 mois après l'opération.

Une amélioration de 3 mois ; puis récurrence et mort par choc au cours d'une seconde intervention.

Une guérison.

2 gliosarcomes : l'un mort de méningite purulente ; un autre, de nature kystique, simplement ponctionné et mort au huitième jour.

(1) Borchardt, 34^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie, 1905

14 *gliomes* : dont 11 morts, soit opératoires ou immédiatement postopératoires, soit de 1 à 10 jours après l'opération, et 3 guérisons, dont 2 constatées après 2 ans 1/2 et 3 ans (Jaboulay).

1 *endothéliome* extirpé et guéri.

4 *kystes simples* : dans un cas l'observation ne va pas au-delà d'un mois après l'intervention chirurgicale ; dans les 3 autres la guérison est constatée 1 an 1/2, 3 ans après.

1 *kyste hydatique* opéré et guéri ; le malade resta sourd et aveugle.

13 *tumeurs indéterminées* : 4 morts dans les quelques heures qui suivirent l'opération :

3 morts quelques jours après.

3 fois simple trépanation palliative avec amélioration des symptômes.

une fois une brèche osseuse trop petite amène un résultat nul.

2 guérisons, dont une se maintenait deux ans plus tard.

1 *carcinôme* avec mort peu de temps après l'intervention.

12 *tubercules* : 7 fois mort dans les 24 premières heures.

1 fois mort au 4^e jour.

4 améliorations, la plus longue de 9 mois ; une autre de 3 mois, puis récidive et mort après une 2^e opération ; la 4^e fois amélioration de courte durée, mort subite pendant une deuxième opération.

* * *

Bertaux a réuni 56 observations de tumeurs cérébelleuses opérées chez l'enfant :

- 16 *tuberculomes* avec une guérison ;
- 14 *gliomes* avec une guérison et une récurrence ;
- 10 *kystes* avec 8 guérisons absolues, une mort et une survie de 3 ans. Cinq de ces malades étaient et restèrent complètement aveugles.
- 7 *sarcomes et fibrosarcomes* : 6 morts dont un après 50 jours et 1 amélioration.
- 1 *fibroendothéliome* guéri.
- 1 *syphilome*, avec mort.
- 1 *kyste hydatique*, guéri.
- 2 tumeurs du cervelet sans examen anatomique :
2 morts.
- 4 tumeurs probables du cervelet avec 3 guérisons ou améliorations.

* * *

Une statistique personnelle de Cushing comporte 25 tumeurs cérébelleuses avec :

- a) une mort dans un cas de kyste volumineux avec hydrocéphalie ; extirpation laborieuse ; mort 4 heures après l'intervention.
- b) 24 guérisons qui se répartissent ainsi :
 - 1) 9 trépanations suivies de découverte de la tumeur.
 - 3 tumeurs solides extirpées complètement.

4 kystes évacués et dont la paroi fut partiellement réséquée.

2 tumeurs inextirpables avec amélioration post-opératoire sensible.

2) 12 trépanations décompressives.

Dans deux cas on intervient à nouveau et on extirpe une tumeur solide et un kyste.

*
* *

Au dernier congrès de Budapest Hildebrandt signale :

1°) 20 cas de kystes avec une seule mort.

dans un cas la tumeur kystique ne put guérir ;

dans plusieurs cas la cécité ne rétrocéda pas.

2°) 20 tubercules dont :

11 morts des suites de l'opération.

1 mort, 7 jours après l'opération.

8 survies : 6 récidives, de 2 à 7 mois après.

2 guérisons seulement ; un patient peut reprendre son travail 13 mois après l'opération.

3°) 2 syphilomes : 1 mort et une guérison.

4°) 101 tumeurs proprement dites, ou plutôt 101 cas opérés avec le diagnostic vraisemblable de tumeur du cervelet.

62 fois on ne trouva pas la tumeur à l'opération ;
(dans beaucoup de cas la tumeur fut trouvée à l'autopsie ou le diagnostic confirmé par l'évolution clinique).

39 fois l'opération confirma le diagnostic :

22 morts postopératoires,

17 améliorations ou guérisons, sans détails précis.

On connaît cependant une survie de 4 ans.

*
* *

Pour les tumeurs pontocérébelleuses, Lannois et Durand en rapportent 45 cas :

10 fois la mort suivit de quelques heures l'intervention ; plusieurs fois de quelques jours (anémie, infection, pneumonie, cachexie, etc.).

1 fois les symptômes furent aggravés, mais la mort ne se produisit qu'au 11^e mois.

1 fois, après des complications pendant 15 jours, la guérison fut parfaite.

La guérison opératoire est notée 3 fois ; la guérison parfaite deux fois.

Plusieurs fois la guérison fut constatée 6 mois, 8 mois, 1 an (Frazier), 18 mois (Baisch), 12 ans (Ballance) après l'intervention.

Depuis cette statistique nous avons pu trouver quelques nouveaux cas traités chirurgicalement :

Deux cas de Rubritius¹ : un suivi de mort 19 heures après l'opération, par hémorragie ayant comprimé le bulbe ; l'extirpation de la tumeur avait été laborieuse ; un autre, mort 30 jours après l'opération, d'infection secondaire par le drainage.

Un cas de Jumentié et Chenet², où on fit une simple trépanation décompressive qui amena la disparition de la céphalée et l'amélioration de la vue au bout de quelques jours ; mort par complication bronchitique 3 semaines après l'intervention.

1 Rubritius. Beitrage zur Klin. Chirurg, Juin 1909.

2 Jumentié et Chenet. Soc. de neurologie, 1^{er} juillet 1909.

Un cas de Nixon Biggs¹ : intervention en 2 temps ; on ne trouve pas de tumeur ; le malade succombe 5 jours après la seconde intervention par hémorragie du sinus latéral blessé au cours de l'opération et sur lequel on avait mis une pince à demeure. A l'autopsie : tumeur double des nerfs acoustiques.

Un cas de Kromere² opéré par Krause, mort le soir de l'opération.

Küttner³ a rapporté 3 cas personnels avec 2 guérisons opératoires et une mort.

Sur ces 8 cas nouveaux nous relevons : 4 cas de mort postopératoire ; 4 guérisons opératoires dont deux malades morts un mois après l'intervention, l'un d'infection au niveau de la plaie, l'autre de complication bronchitique. Si nous comptons néanmoins ce dernier cas dans les guérisons opératoires, la statistique peut, à l'heure actuelle, s'établir ainsi :

2 opérations palliatives.

50 opérations radicales :

5 morts après le premier temps.

5 fois on ne peut trouver la tumeur ou l'enlever.

(1 guérison opératoire et 4 morts).

40 fois la tumeur fut enlevée :

23 morts opératoires.

17 guérisons opératoires.

¹ N. Biggs. *Lancet*, 3 juillet 1909.

² Kromere. Soc. des chirurgiens russes à Moscou, 23 novembre 1909 (in *Revue chirurgie*, 10 février 1910).

³ Küttner. Soc. chir. de Breslau, 14 mars 1910 (in *Centrallblatt für Chirurgie*, 23 avril 1910).

OBSERVATIONS

Nous ne pouvons en rapporter ici qu'un petit nombre. Cinq sont inédites. Pour les autres nous avons choisi quelques observations purement cliniques ou anatomo-cliniques, et un plus grand nombre d'observations de tumeurs opérées. Pour les tumeurs pontocérébelleuses nous rapportons celles que nous avons pu trouver depuis la publication du mémoire de MM. Lannois et Durand.

Trois de nos observations inédites nous ont été fournies par M. le Professeur Jaboulay et M. le Professeur agrégé Chatin ; nous les remercions de leur obligeance.

TUMEURS DU CERVELET

OBSERVATION I

*Tubercules du cervelet et du cerveau. Hydrocéphalie
par compression du pressoir d'Hérophile.*

(E. Weill, J. Chalié et A. Bérard, Société médicale des hôpitaux de Lyon,
15 février 1910.)

Enfant de 20 mois, entré à la crèche St-Ferdinand le 11 février 1910.

La mère est une tuberculeuse avérée qui tousse et crache depuis environ 2 ans.

Le petit malade naquit à terme. Il fut nourri au sein par sa mère pendant 2 mois, puis au biberon pendant un an. Première dent à 15 mois. Depuis l'âge de 9 mois, l'enfant présente sur tout le corps de petits abcès à répétition ; vomit

fréquemment et a de la diarrhée. Il ne tousserait que depuis le 2 février.

A l'entrée, il est pâle, plaint constamment ; la bouche est entr'ouverte, les lèvres sèches. La dyspnée vive s'accompagne de tirage sus et sous sternal. La température atteint 39° 3. La percussion du thorax ne donne aucun renseignement. On entend des deux côtés, mais avec une prédominance marquée du côté droit, de nombreux râles humides sans souffle. On porte le diagnostic de bronchopneumonie, en laissant en suspens la question de sa nature.

Sur les membres on note quelques cicatrices d'abcès ; 2 ou 3 sont en voie de formation. L'un, sur la face interne de l'avant-bras gauche, s'ouvre à l'extérieur par une petite fistule à bords violacés avec léger décollement de la peau.

L'enfant présente des signes évidents d'hydrocéphalie. Le crâne est trop volumineux ; le front bombe en avant ; la fontanelle antérieure est très élargie ; les sutures sont perceptibles. On relève un état de raideur assez marqué des 4 membres. Aux membres supérieurs, les avant-bras sont légèrement fléchis sur les bras, les poignets sur les avant-bras, les poings sont serrés. Les membres inférieurs gardent la rectitude ; leur mobilisation fait crier l'enfant ; les réflexes rotuliens sont brusques ; signe de Babinski des deux côtés ; pas de trépidation plantaire. Pas de raideur de la nuque ni du tronc ; pas de vomissements.

La ponction lombaire pratiquée le 12 février donne issue à un liquide clair, s'écoulant avec force, en jet ; on retire quelques centimètres cubes. Le culot de centrifugation très minime est constitué par quelques globules rouges et blancs.

L'enfant meurt le 13 février, avec une température de 38° 8 ; la veille, celle-ci était, matin et soir, à 40°.

A l'autopsie : le cerveau présente les lésions classiques de l'hydrocéphalie intense avec la dilatation marquée des ventri-

cules latéraux, réduisant la paroi qui les entoure à un centimètre d'épaisseur environ jusqu'à l'écorce. Le liquide céphalorachidien est clair, très abondant. On ne note aucune altération des plexus choroides et de la pie-mère ; en particulier pas de granulée méningée.

Le lobe occipital gauche est occupé au niveau de son sommet par un tubercule cru, des dimensions d'une grosse noisette.

Le cervelet est le siège d'un tubercule plus volumineux dépassant les dimensions d'une grosse noix. Ce tubercule, de coloration blanc jaunâtre, un peu grise à la périphérie, nettement isolable du tissu avoisinant, présente en son centre une petite excavation de la grosseur d'un pois. Il a pris la place de tout le vermis et déborde de chaque côté dans les lobes latéraux. Son extension s'est faite surtout en haut et en arrière. Il adhère là à la dure mère au niveau du torcular, carrefour postérieur des sinus encéphaliques. Il obstrue la lumière de ces conduits veineux et sans aucun doute il est responsable de l'hydrocéphalie présentée par cet enfant.

Il existait dans les 2 poumons des lésions tuberculeuses prédominant à droite, et une poussée granulique disséminée dans le parenchyme restant. Les veines offraient quelques tubercules macroscopiques les autres organes étaient sains.

OBSERVATION II

(P. Courmont et Cade, Lyon médical, 5 juillet 1908.)

Femme de 28 ans présentant les signes de la maladie de Recklinghausen et des signes de tumeur cérébelleuse : céphalée ; vomissements ; œdème papillaire bilatéral.

Céphalée à siège occipital, bilatérale. Troubles graves de l'équilibre, soit statique, soit dynamique. Conservation de la

force musculaire. Exagération des réflexes tendineux, bilatérale et égale. Absence de phénomènes de déficit localisés. Absence de phénomènes d'excitation localisés. Rapidité d'évolution des accidents (janvier 1907, avril 1908).

En raison de l'absence de paralysie des nerfs crâniens, on pensa à une tumeur cérébelleuse plutôt que péricérébelleuse. Le diagnostic du côté atteint est hésitant : la malade tend à tomber du côté droit, quelquefois aussi en arrière.

Vers la fin de la maladie apparition de phénomènes bulbaires : crises épileptiformes ébauchées, tachycardie. Mort subite.

Autopsie : tumeur envahissant presque tout le lobe latéral droit, et plus particulièrement ses portions antérosupérieures, infiltrant le tissu nerveux, se continuant avec le tissu sain par transitions insensibles, atteignant-enfin le vermis, mais sans dépasser la ligne médiane.

OBSERVATION III

Tumeur du cervelet ; hydrocéphalie symptomatique ; pôt félé cranien

(Chatin et Ghèze, Société médicale des Hôpitaux de Lyon)
15 décembre 1908

Garçon de 7 ans, sans antécédents héréditaires syphilitiques ou tuberculeux. Pas d'autres antécédents personnels que des vers intestinaux.

Début vers octobre-novembre 1907 par des crises de mouvements désordonnés diffus sans localisation, durant 2 ou 3 heures sans perte de connaissance, suivies d'une demi-journée d'abattement et sommeil ; diplopie ; douleurs frontales très violentes ; titubation ; marche difficile, quelquefois chute.

Entré à l'hôpital le 6 juin 1908. A cette date :

Pas de paralysie des membres, ni de la face. Fatigue rapide.

Réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche. Babinski à gauche.

Pas de troubles de la sensibilité.

Romberg et chute toujours en arrière ; ne peut se tenir sur un pied, ne peut se renverser en arrière, marche spasmodique, titube, talonne.

Parésie du droit externe gauche, paralysie du droit externe droit.

Pupilles paresseuses à la lumière surtout à droite, la droite un peu dilatée. Double œdème papillaire ; acuité visuelle normale ; champ visuel normal.

Bourdonnements d'oreilles ; hyperacousie douloureuse.

Examen viscéral négatif.

Pas de troubles intellectuels.

Ne vomit pas.

Peu à peu l'enfant baisse ; l'asthénie augmente ; de l'incontinence d'urines, puis des matières, apparaît. Le 4 février on note des troubles intellectuels ; ne répond plus aux questions, est triste. Le 11 février on note une amaurose complète qui semble remonter à plusieurs jours. Atrophie papillaire à gauche. Le 23 février : parole scandée.

Le 2 mars : secousses en forme de tics, focalisées au membre supérieur gauche (ébauche de mouvements de flexion de l'avant-bras et des doigts).

Le 12 mars : hydrocéphalie, disjonction des sutures. Bruit de pôt fêlé sur tout le crâne sauf l'occipal. Souffre, gémit, craint le bruit.

Du 25 mars au 20 avril : rougeole grave ; double otite moyenne.

28 avril : a présenté pendant une quinzaine de jours de la

contracture des 4 membres. Actuellement, par intermittences, raideur des membres.

28 juin : atrophie double de la papille. Est en état de contracture des 4 membres, en flexion. La tête est animée depuis quelque temps de mouvements convulsifs, consistant en des mouvements de roulis de la tête accompagnés de clignements des paupières et de mouvements des globes oculaires. L'enfant souffre, ne manifeste plus rien, crie de temps à autre. Cachexie ; escarres. Le volume de la tête augmente.

Mort le 3 juillet avec fièvre (bronchopneumonie).

Autopsie : 200 à 300 gr. de liquide céphalo-rachidien. Rien au cerveau à part la distension des ventricules.

Volumineuse tumeur dans le lobe médian du cervelet, limitée en haut et en bas par quelques millimètres de tissu qui paraît sain. S'étend sur les côtés des lobes latéraux qu'elle envahit jusqu'à leur partie moyenne. Constituée par des bandes conjonctives épaisses cloisonnant des espaces remplis de matière ramollie, caséifiée. Il paraît s'agir d'un tubercule géant. La tumeur a comprimé dès le début le 4^e ventricule, puis a soulevé la valvule de Vieussens et est venue jusqu'au niveau de l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius. Les tubercules quadrijumeaux sont aplatis, atrophiés, représentés seulement par deux plis transversaux.

OBSERVATION IV

Tumeur probable du cervelet ; évolution lente

(Inédite. Due à l'obligeance de M. le Docteur Chatin)

P... Charles, 10 ans 1/2, entre à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Aline, le 8 novembre 1909, pour des crises de céphalée avec vomissements.

Antécédents : la mère est bien portante ; le père est

mort à 38 ans d'un cancer de l'estomac, il était déjà malade au moment de la naissance de l'enfant. Trois frères et sœurs bien portants ; une sœur morte à 9 mois de la coqueluche.

L'enfant est né à terme ; a eu une rougeole bénigne à 2 ans 1/2.

A 8 ans apparaissent les crises qui motivent aujourd'hui l'entrée à l'hôpital. Ces crises se produisent le jour ou la nuit ; elles débutent par un mal de tête qui augmente rapidement d'intensité et finit par devenir si violent que l'enfant pousse des cris et saisit sa tête entre ses mains. Lorsque la céphalée atteint ce paroxysme, un vomissement survient, ordinairement unique, peu abondant, aqueux. Après qu'il s'est produit, la céphalée diminue peu à peu ; au bout de quelques heures elle disparaît. Puis une nouvelle crise se montre, en temps variable (3 jours, une semaine, un mois) après la première. Depuis 6 mois l'enfant n'a guère eu que des crises de céphalée ; il n'a vomi qu'une fois, la semaine qui a précédé son entrée à l'hôpital.

Depuis près de deux ans également existent des troubles oculaires consistant en un affaiblissement assez marqué de l'acuité visuelle, et en un strabisme convergent. Assez souvent aussi l'enfant a des sortes d'éblouissements ; il voit des points lumineux, des mouches de feu passer devant ses yeux ; s'il est assis sur son lit il tombe en arrière ; il n'a jamais rien éprouvé de semblable dans la station debout.

Lorsqu'il marche il titube ; sa mère lui a fait remarquer plusieurs fois qu'il allait comme un homme ivre. Ces troubles de la marche ne semblent pas remonter à plus de quelques semaines.

La mère n'a remarqué aucun trouble psychique ; pas de perte de la mémoire. Pas de trouble de la parole.

L'examen physique de l'enfant révèle les symptômes suivants :

Enfant bien constitué, assez robuste. On n'a rien à signaler de pathologique à l'examen du cœur, des poumons, ni de l'appareil digestif.

Légère asymétrie crâiofaciale ; tout le côté gauche est un peu moins développé que le droit. La céphalée est surtout frontale et occipitale, mais l'enfant souffre un peu dans toute la tête. *Douleur à la pression en un point limité, un peu à droite de la protubérance occipitale externe.*

Pas de vertiges dans la station debout.

Force musculaire normale.

Station debout assez facile ; l'enfant titube un peu, mais reprend assez vite l'équilibre. Pas de Romberg.

Démarche nettement ébrieuse, festonnée, sans tendance à la chute ni d'un côté ni de l'autre.

Les réflexes rotuliens sont brusques, égaux ; tous les réflexes tendineux sont d'ailleurs exagérés, sans prédominance unilatérale de l'exagération ; *clonus de la rotule à droite* ; quelques secousses de trépidation épileptoïde des deux côtés.

Réflexes plantaire et abdominal abolis. Réflexe crémastérien plus fort à gauche. Réflexe pharyngien conservé.

Réflexe conjonctival aboli des deux côtés ; réflexe cornéen très faible des deux côtés.

Aucun trouble de la sensibilité.

Pas d'incoordination motrice.

Pas de tremblement.

Le bras gauche est assez maladroit (l'enfant est droitier).

Soumis aux épreuves de Babinski l'enfant ne présente un léger degré d'*asynergie* que lorsqu'on le fait passer du décubitus horizontal à la position assise ; cette asynergie est *plus marquée à droite*.

Pas de troubles de la diadococinésie.

Pas d'exagération de l'équilibre volitionnel statique.

Pas de paralysie des nerfs crâniens.

La température est normale. Pas d'albuminurie.

Le 9 novembre l'examen ophtalmoscopique (Dr L. Grandclément) montre un *double œdème papillaire* ; les papilles sont saillantes avec des bords très flous, mais l'œdème ne s'étend pas sur la rétine environnante. C'est un œdème de stase et non de la névrite œdémateuse. Pas d'hémorragies rétinienne.

Le 15 avril 1910 : Le malade a été revu plusieurs fois à la consultation. L'état est stationnaire, plutôt amélioré. L'enfant souffre moins de la tête ; devant cette tolérance relative il ne saurait être question d'une intervention chirurgicale.

On a fait à trois reprises des injections de biiodure de mercure ; actuellement l'enfant prend de faibles doses d'iodure de potassium (0 g. 30 par jour pendant 3 semaines par mois).

OBSERVATION V

Tumeur du cervelet avec opisthotonos très marqué

(Inédite. Due à l'obligeance de M. le Docteur Chatin)

C... Claude, 2 ans 1/2, entré salle Sainte-Aline le 12 mars 1910. Le père est bien portant. La mère est épileptique, prenait surtout des crises avant son mariage ;

depuis ces dernières années prend 3 à 4 crises par an. Ont eu 2 enfants morts en bas âge, d'entérite.

Le malade est né à terme ; a été nourri au sein par une nourrice jusqu'à 4 mois ; sevré à cet âge, et depuis mange comme ses parents.

Depuis deux mois constipation rebelle qui a un peu diminué ces derniers temps. Pendant 4 ou 5 jours a eu des vomissements. Il y a 10 jours l'enfant prend une première crise qui dure une heure, pendant laquelle il renverse la tête en arrière, perd connaissance et a de l'incontinence des matières. Les jours suivants nouvelles crises semblables, deux, puis quatre par jour, un peu plus longues que les premières. Entre les crises il y a toujours eu des intervalles de lucidité pendant lesquels l'enfant s'alimentait et pouvait parler. Quelques vomissements pendant les crises.

A l'examen : Enfant paraissant avoir un bon état général ; le teint est frais, l'embonpoint normal. La tête est un peu grosse ; le système pileux est très développé : cheveux abondants, cils longs et fournis, duvet sur tout le corps.

Le petit malade se présente avec une attitude d'opisthotonos très marquée : la tête est complètement renversée en arrière, les reins sont fortement creusés, de sorte que le corps repose sur le plan du lit par le vertex et les ischions. L'œsophage et la trachée sont repoussés en avant et font une saillie considérable. L'œsophage, notamment, est si bien ramené vers les plans superficiels qu'on le voit se gonfler au moment du passage des liquides. En même temps on entend un gargouillement très net et on perçoit avec le doigt un frémissement qui y correspond. La déglutition est d'ailleurs très difficile, soit à cause de cette hyperextension de la tête, soit à cause de

la contracture des muscles pharyngiens. Quand on met l'enfant sur le ventre, il reste en arc de cercle, ne prenant point d'appui sur le lit que par la région ombilicale.

Par moment il se produit un relâchement musculaire ; le tronc redevient horizontal, la tête est moins complètement étendue, mais il persiste toujours de la contracture du trapèze, et on ne peut que difficilement fléchir la tête en avant.

Pas de raideur des membres. Pas de trismus.

Pas de Kernig en dehors des crises d'opisthotonos.

La colonne vertébrale est souple et paraît insensible.

Pas d'abcès retropharyngien ; pas d'abcès pottique cervical.

Pas de douleur au niveau des mastoïdes ; pas d'écoulement d'oreilles.

Rien du côté des yeux ; pas de paralysie de la musculature externe ; pas de photophobie. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

Pas de paralysie ou de parésie des membres.

Les réflexes tendineux sont très exagérés aux quatre membres.

Pas d'exagération du réflexe masséterin.

S'il n'y a pas de paralysie, il existe, en revanche, un état d'asthénie absolue. L'enfant ne fait que des mouvements rares et peu étendus. Il laisse ses membres dans la position où on les met, même si cette position est incommode. Il faut une douleur véritable, une piqûre un peu forte pour lui faire retirer son bras ou sa jambe, le faire se retourner dans son lit.

L'intelligence est intacte, le petit malade a toute sa connaissance, répond aux questions, obéit aux ordres.

Pas de troubles de la sensibilité.

Rien à signaler ni du côté du cœur, ni du côté des poumons, ni du côté de l'appareil digestif.

Pas d'albuminurie. Pas de fièvre.

Le 17 mars : Ponction lombaire : on retire 20 centimètres cubes de liquide absolument limpide, qui sort sous une faible pression.

Le 21 mars : L'état de l'enfant s'aggrave ; l'opisthotonos est permanent ; la tête extraordinairement renversée en arrière touche presque le sacrum ; dans le décubitus dorsal le malade repose par le front et les ischions. Pas de changement du côté des membres.

Le 23 mars : Examen ophtalmoscopique (Dr L. Grandclément) : Névrite optique bilatérale. A droite, véritable œdème papillaire de tumeur intracrânienne. L'œdème est bien limité à la papille dont les bords ont complètement disparu. Les veines sont volumineuses et très tortueuses. A gauche, aspect différent de la papille ; celle-ci est peu œdématiée ; les bords, bien que très flous, sont encore visibles. La papille est très rouge ; les veines sont cependant augmentées de volume. De ce côté il semble qu'on ait plutôt affaire à une lésion inflammatoire du nerf. Rien dans le reste du fond de l'œil.

Le 24 mars : Nouvelle ponction lombaire ; on trouve dans le liquide peu d'éléments cellulaires, surtout des lymphocytes, 2 fois plus abondants que les polynucléaires.

L'enfant meurt le 27 mars.

Autopsie. — Tumeur de la face supérieure du lobe gauche du cervelet, empiétant sur la face inférieure du vermis. La tumeur est moulée sur la face postérosupérieure du rocher qu'elle recouvre extérieurement. Le sillon collatéral du bulbe et le sillon bulbo-protubérantiel du côté gauche sont comprimés par la tumeur ainsi que les

nerfs qui en partent. A la coupe la tumeur qui a le volume d'une mandarine montre un centre occupé par une bouillie puriforme verdâtre. Pas de méningite; exsudats jaunâtres au niveau des pédoncules cérébelleux.

Le cerveau est très volumineux ; circonvolutions aplaties. Liquide céphalorachidien abondant, ventricules latéraux distendus. Quelques exsudats au niveau du chiasma. Pas de méningite au niveau de la scissure sylvienne. Pas de pus dans les oreilles.

OBSERVATION VI

(Résumée)

Syndrom cérébelleux complet avec œdème papillaire ayant disparu sous l'influence du traitement ioduré.

(Gallavardin et Rebattu, *Soc. méd. des hôp. de Lyon et Lyon Médical* 1909)

Femme de 51 ans. Pas d'histoire ni de stigmates de syphilis. Début des accidents il y a six mois par de la céphalée à laquelle s'adjoignent bientôt des troubles de la démarche, des vertiges et de la surdité unilatérale.

A l'entrée, syndrome cérébelleux des plus typiques ; céphalalgie à siège occipital, troubles de l'équilibration, démarche fortement ébrieuse, nystagmus, surdité du côté droit, œdème papillaire bilatéral avec petites hémorragies rétiniennees péripapillaires. A du vertige même couchée. En tournant autour d'une chaise éprouve de la difficulté pour tourner à droite. Tendance à tomber du côté droit. Aucun trouble psychique ni sensitif. Léger degré d'asthénie, mais force musculaire égale des deux côtés. Réflexes rotuliens exagérés. Pas d'asynergie. Pas d'adiadococinésie. Pas de paralysie oculaire.

Traitement par l'iodure (2 gr., puis 4 gr.). Au bout de

quinze jours, grande amélioration, mais persistance de l'œdème papillaire. Actuellement guérison complète avec disparition de l'œdème de la papille et des hémorragies péripapillaires.

OBSERVATION VII

*Gliome du Cervelet. Opération en plusieurs temps.
Cicatrice filtrante. Survie de 4 ans.*

(Jaboulay. Thèse de Maublanc, Lyon 1905)

Homme de 40 ans. Erouvait depuis un an et demi des douleurs de tête principalement occipitales. La vue avait baissé progressivement. Il y a 3 mois, vertiges, vomissements, titubation chaque fois qu'il veut seulement se lever de son lit, puis sifflements dans l'oreille gauche et surdité à peu près complète de ce côté. A l'entrée à l'hôpital céphalalgie très vive, surdité gauche, vertiges et titubation, œdème papillaire, intense bilatéral, avec hémorragies rétiniennees, un peu de parésie du facial inférieur gauche et des membres du côté droit.

Première opération en 1901. — Trépanation de la fosse cérébelleuse gauche, couronne de trépan, agrandissement de l'orifice au davier-gouge. Incision de la dure-mère, suture de la peau. Amélioration consécutive surtout 8 jours après où on constate un écoulement de liquide céphalorachidien qui persistera pendant une dizaine de jours. Puis la source se tarit et les premiers symptômes, entre autres la céphalalgie, reparaissent plus intenses que jamais.

Deuxième opération. — Incision de la peau. Hernie du cervelet sphacélé. Au-dessous de lui tumeur rose, bosse-

lée, du volume d'une petite noix ; elle est excisée aux ciseaux et énuclée avec le doigt (gliome). Fermeture de la plaie. Le soir de l'opération on trouve le malade transformé, ne souffrant plus et déclarant n'avoir plus de vertiges. Amélioration pendant un mois, puis récurrence des symptômes.

Troisième opération. — Ouverture de la plaie, après quoi le liquide céphalorachidien s'écoule pendant une huitaine de jours et continue à couler pendant les deux mois environ où le malade a pu être suivi.

Le malade n'est pas revu pendant les années 1902, 1903 et 1904. Revient en décembre 1904, est aveugle depuis deux ans. Céphalée. Pas de titubations ni de vertiges.

Symptômes nouveaux : toutes les semaines état morbide singulier pendant lequel la température s'élevait à 37°7, avec maux de tête accrus, vomissements, rachialgie, douleurs dans les membres inférieurs, à droite surtout, ressemblant à de la sciatique, avec impossibilité de s'asseoir sans fléchir les genoux. Pendant ces crises la hernie cérébelleuse consécutive à l'opération durcissait, augmentait, était chaude, tendue et pour ainsi dire irréductible, de mollesse et vidée qu'elle était auparavant. Ces signes persistaient 3 ou 4 jours puis disparaissaient.

A l'occasion d'une de ces crises on fit une ponction de Quinke, la hernie s'affaissa. L'amélioration et la cessation des symptômes furent immédiates. Le lendemain le malade se levait ; sa hernie était affaissée, mais il y eut encore récurrence. Alors incision en H de cette hernie au bistouri ; une portion du cervelet fut excisée. Pas de récurrence néoplasique. Soulagement instantané que le malade compare au point de vue de la brusquerie à un coup de fusil. Le liquide se met à couler surtout pendant les efforts de toux, l'état s'est transformé, plus de céphalagie ni de

crises de rachialgie ou de sciatique, et surtout la vue est revenue ; le malade peut lire le titre des journaux lyonnais, distinguer les doigts, se conduire dans la salle, reconnaître les personnes. Il n'a plus de Kernig.

Le 23 janvier 1905, il reste une fistulette de la grosseur d'un cheveu, au milieu de la cicatrice, qui laisse suinter le liquide goutte à goutte. Il ne se fait aucune infection méningée.

Le 25 février 1905, les phénomènes d'hypertension s'étant reproduits, on pratique à nouveau une incision au niveau de la hernie cérébelleuse, il ne s'écoule que peu de liquide. A la suite de cette incision la température s'élève, il apparaît des vomissements, des contractions des membres inférieurs, du Kernig.

Le 2 mars, la hernie cérébelleuse se gonfle à nouveau, on pratique une incision qui donne issue à une quantité considérable de liquide louche, sans pression. La température s'abaisse à 38° pour remonter le soir à 40°. L'état du malade est grave : signes de méningite aiguë ; il meurt le 4 mars. Pendant tout ce temps la cicatrice de filtration a fonctionné. A l'autopsie : méningite cérébrospinale suppurée.

OBSERVATION VIII

*Tumeur tuberculeuse du lobe droit du Cervelet,
double trépanation ; mort par shok bulbaire avec dissociation
entre la respiration et la circulation.*

(Descos, Lyon médical, 15 octobre 1899.)

P... Louis, 30 ans, plâtrier, né à Quimper, entre salle St-Louis dans le service de M. Jaboulay, le 13 juin 1899.

Antécédents : Père et mère morts jeunes d'affection indéterminée ; un seul frère mort à l'âge de 2 ans ; un oncle et une tante morts de tuberculose pulmonaire.

Au point de vue personnel, on ne relève aucune affection sérieuse ; il n'aurait jamais tenu le lit. Pas de syphilis, pas d'éthylisme marqué. L'hiver dernier toutefois il aurait eu pendant plus de deux mois une toux assez intense avec points de côté et enrouement.

L'affection actuelle a débuté au mois de novembre dernier par des crises de céphalée frontale ayant fait place dès le mois suivant à des crises de douleur à la nuque qui sont devenues de plus en plus fréquentes et violentes, au point d'empêcher tout travail. En mai les vomissements font leur apparition, et à la fin de ce mois surviennent toute une série d'autres symptômes qui aggravent considérablement l'état du malade et le forcent à entrer à l'hôpital.

A son entrée dans le service (13 juin 1899) on note comme symptôme prépondérant des crises de douleurs occipitales extrêmement vives survenant six, huit et dix fois par jour pour durer plusieurs minutes chaque fois, se produisant très irrégulièrement, à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit, déterminées toutefois souvent par des mouvements un peu violents, tels que le redressement brusque du corps ou le passage rapide de la position couchée à la position assise. Ce sont des sensations de broiement de la nuque si violentes qu'elles arrachent des cris au malade ; celui-ci pendant les crises se tient couché en avant, en emprostathonos, la tête fortement fléchie sur le tronc ; dans leur intervalle, au contraire, il se tient nettement incliné sur le côté gauche. Ces crises douloureuses s'accompagnent assez souvent de vomissements, le plus souvent alimentaires, se produisant sans effort, offrant tout à fait le type de vomissements nerveux.

Les vertiges sont fréquents, surtout dans la journée,

s'accompagnant d'amblyopie, soit que le malade voie tourner les objets, soit qu'il croie tourner lui-même ; sans direction déterminée, uniforme, ils vont même parfois jusqu'à provoquer sa chute en avant ou en arrière, jamais latéralement (à son dire, du moins).

La titubation est un phénomène constant qui existe même en dehors des crises douloureuses, mais beaucoup plus marqué à leur occasion ; le malade s'en rend très bien compte ; il marche, dit-il, comme s'il était ivre. A cette titubation il faut joindre une ataxie très nette, surtout des membres inférieurs, que le malade projette avec une force inégale, tantôt d'un côté, tantôt d'un autre, ataxie qui s'accompagne d'un léger talonnement. On note encore une tendance constante d'osciller et à verser du côté gauche, mais sans rotation proprement dite ni mouvements de manège ; enfin des impulsions fréquentes qui le projettent soit en avant soit en arrière.

Dans la station debout il se tient les jambes légèrement écartées, la tête et le corps nettement inclinés sur le côté gauche. Quand on lui fait rapprocher les deux pieds on observe de petites oscillations qui s'exagèrent considérablement lorsqu'on le force à se tenir sur le pied droit.

Signalons encore une asthénie très marquée ; une légère exagération du réflexe rotulien du côté droit ; l'absence de tremblement, de paralysie, de contracture, d'amyotrophie ; l'intégrité de la sensibilité.

Comme phénomène de compression, il faut mettre au premier plan les troubles oculaires. Ceux-ci consistent surtout en une amblyopie et une diminution de l'acuité visuelle très marquées du côté gauche, avec un léger strabisme intense du même côté. L'examen ophtalmoscopique révèle de l'œdème papillaire bilatéral, avec papille étranglée typique à gauche.

L'audition, normale pour l'oreille gauche, est complètement supprimée pour l'oreille droite ; le malade n'entend pas une montre que l'on place sur le temporal droit ou le côté droit de l'occipital. Cette surdité date déjà de plusieurs mois ; mais jamais le malade n'a eu de maux d'oreilles, ni d'écoulement par le conduit auditif. L'examen de l'oreille n'y révèle rien d'anormal ; il semble donc s'agir d'une surdité d'origine centrale.

Signalons enfin une légère polymie, d'ailleurs sans albuminurie ni glycosurie.

L'intelligence est à peu près intacte, et bien qu'au premier abord le malade ait l'air très hébété, on ne peut relever, comme trouble intellectuel, qu'une très légère obnubilation au moment des crises. Pas de troubles de la parole.

La plupart des autres fonctions sont normales. Toutefois l'auscultation des poumons indique une légère rudesse de la respiration au sommet gauche, une respiration saccadée et expiration prolongée en avant, où l'on perçoit également quelques petits râles après les secousses de toux.

Première intervention : le 15 juin. — Couronne de trépan. Trépanation de la fosse cérébelleuse droite, agrandissement de l'orifice à la pince-gouge. Après incision de la dure-mère, hernie de la substance cérébrale, une ponction capillaire faite à travers le cervelet n'ayant rien révélé d'anormal, on referme la plaie immédiatement. Au moment où on faisait le pansement et où le malade commençait à se réveiller, il cessa tout à coup de respirer, mais au bout de deux ou trois minutes, après quelques soins élémentaires et quelques tractions rythmées de la langue, les mouvements respiratoires reparurent parfaitement normaux.

A la suite de cette intervention le malade fut complètement soulagé pendant trois jours, puis il reprit quelques crises douloureuses qui devinrent de plus en plus fréquentes, et de plus en plus violentes, si bien qu'il se retrouva bientôt à peu près dans le même état qu'avant l'opération ; toutefois la vision était redevenue à peu près normale.

Deuxième trépanation : le 23 juin. — Seconde couronne de trépan un peu au-dessus de la première, au niveau du lobe occipital. Agrandissement à la pince-gouge. L'incision de la dure-mère faite en plusieurs points ne révèle pas plus de tumeur que la première fois ; hypertension intracrânienne.

Au moment où on allait refermer la plaie, brusquement le malade cessa de respirer, tandis que le poulx restait bon et que le cœur continuait à battre normalement. Malgré la respiration artificielle, la mort se produisit par arrêt des battements cardiaques, plus d'une heure après l'arrêt des mouvements respiratoires.

Autopsie. — Dilatation des ventricules. Tubercule du cervelet, occupant l'hémisphère droit, en pleine substance cérébelleuse bien que superficiel.

OBSERVATION IX.

*Tumeur du cervelet. Trépanation; cicatrice filtrante.
Survie de 1 an; disparition des douleurs, persistance de
l'amaurose.*

(Inédite ; due à l'obligeance de M. le Professeur Jaboulay).

C. :... Jeanne, 24 ans, entre le 19 avril 1909 à l'Hôtel-Dieu, salle St-Pierre, dans le service de M. le Professeur Jaboulay.

Anteced. héréditaires. Le père serait mort à 33 ans d'une tumeur du foie (?) consécutive à un traumatisme. La mère est vivante et bien portante. Un frère bien portant.

Anteced. personnels. Quelques maladies de l'enfance : rougeole, coqueluche. Régée à 18 ans. A partir de 14 ans la malade avait présenté une anémie assez grave qui, pendant 6 ans lui interdit toute occupation; pâleur extrême, allant jusqu'à la teinte verte chlorotique, faiblesse intense; pendant toute cette période, quelques troubles gastriques: aigreurs et vomissements alimentaires, sans jamais d'hématémèses ni aucun signe net d'ulcus. Toutes les médications furent tentées pour combattre cette anémie qui finit par disparaître peu à peu vers l'âge de 20 ans, alors que la menstruation était établie depuis deux ans. Les règles ont toujours été très irrégulières, souvent interrompues pendant 3 et 4 mois.

A toujours été sujette aux migraines; dès l'âge de 15 ans elle avait très fréquemment des céphalées violentes, survenant presque chaque semaine, et généralisées à toute la tête.

Ces symptômes n'ont fait qu'empirer, et il semble que les douleurs de tête actuelles ne sont que la continuation de ces migraines devenues de plus en plus intenses.

N'a jamais toussé; pas de tousseurs dans la famille. Aucun signe de scrofule infantile.

Aucun stigmate de syphilis; n'a pas eu de grossesse.

C'est en avril 1908 que débutèrent les phénomènes aigus du côté de la tête. A ce moment les céphalées prirent brusquement une violence extrême; la malade se mit à souffrir chaque jour à partir de 3 heures du matin, d'une façon intolérable. Ces douleurs paraissaient s'être localisées dès cette époque dans la région occipitale. Lorsque la malade se levait les douleurs subissaient une exacerbation, et presque toujours survenait un vomissement bilieux, se produisant après une nausée, mais sans grands efforts. Pendant plus de 2 mois

le malade vomit ainsi presque chaque matin, puis les vomissements disparurent pour ne reparaitre qu'il y a 3 semaines.

A ce même moment (avril 1908) apparurent des vertiges, qui, dès cette époque empêchèrent la malade de se tenir debout et de marcher sans aide. Elle raconte très nettement que lorsqu'elle était debout elle était attirée en arrière, et il lui est même arrivé de tomber sur le dos ; parfois le vertige semblait l'entraîner à droite ou à gauche, mais jamais en avant. Ce vertige paraît avoir diminué depuis que la cécité est apparue.

Tous ces phénomènes : céphalées occipitales, vomissements, vertiges, persistèrent sans aucun changement jusqu'au mois d'août. A ce moment, surdité de l'oreille gauche, puis l'oreille droite fut prise à son tour, et pendant un grand mois la surdité fut totale, même pour des bruits intenses. Puis tout rentra progressivement dans l'ordre pendant l'automne.

Mais déjà la vue s'affaiblissait. L'œil droit d'abord commença à percevoir des brouillards devant les objets, puis, très brusquement, un jour de novembre, la surdité fut complète pour cet œil. Alors seulement l'acuité de l'œil gauche diminua et l'amaurose se compléta progressivement. Elle n'est devenue totale qu'il y a 3 semaines.

Enfin, au moment où les troubles visuels apparurent, la malade présenta pendant 8 jours environ une hémianesthésie faciale complète, occupant la moitié droite de la tête, de la langue, du palais, mais ne descendant pas plus bas que la région hyoïdienne, et ne s'accompagnant d'aucune paralysie motrice. Ce phénomène disparut spontanément.

Lorsque la cécité apparut, tous les autres troubles s'atténuèrent sensiblement : céphalées beaucoup moins violentes, vertiges moins intenses, disparition des vomissements.

Il y a 3 semaines, tous les phénomènes reprirent une nouvelle acuité. Brusquement, à 3 heures du matin, douleur

occiputale plus violente que jamais ; vomissements qui reparurent plusieurs fois dans la journée et s'accompagnèrent de douleurs si vives que chaque fois la malade perdit connaissance, cela une dizaine de fois dans la journée. L'hémianesthésie faciale droite reparut également. Elle n'eut pas de lendemain ; la malade resta très affaiblie, mais après des applications de sangsues sur la mastoïde gauche, tout s'amenda pour ne plus reparaitre.

Actuellement, la douleur est modérée, localisée dans la région occipitale et plus particulièrement du côté droit. Le vertige est peu intense : la malade marche soutenue par un aide, ne tombe pas si on l'abandonne.

La cécité est complète, la malade distingue cependant la clarté d'une fenêtre, mais sans distinguer même l'ombre des objets.

Aucun traitement médical n'a produit d'effet notable.

A l'entrée : état général florissant, teint coloré, embonpoint notable.

La palpation montre que le point douloureux maximum est situé à trois travers de doigt à droite de la protubérance occipitale externe.

Pas de paralysie de la musculature externe des yeux. Les pupilles sont en état de dilatation moyenne, réagissent vivement à la lumière, mais pendant la recherche du réflexe, on voit que le myosis produit par la lumière ne dure pas, et il se produit une série d'alternatives de dilatations et de contractions de la pupille.

La motricité des membres est peu troublée quant aux mouvements volontaires ; la force musculaire est bien conservée.

Réflexes rotuliens très exagérés. Pas de trépidation épileptoïde du pied, pas de clonus de la rotule. Réflexe olécrânien exagéré à gauche, faible à droite.

Rien du côté des viscères : cœur et poumons en parfait état.

Fonctions digestives normales. Rien dans les urines. Pas de fièvre.

Le 14 mai 1909 : Trépanation de la fosse cérébelleuse droite. Le cervelet bas un peu. On ne trouve pas la tumeur. On referme la plaie cutanée. Suites simples. Pas d'infection, pas de suintement par la plaie, légère augmentation momentanée qui n'est plus occipitale, mais frontale.

Le 22 mai. On constate qu'il existe une cicatrice filtrante, et qu'il s'écoule du liquide céphalo-rachidien.

Il persiste des céphalées très tenaces sur le vertex. Troubles de la parole, surtout subjectifs ; sensation de striction à la gorge. Rien aux lèvres ni à la langue. Anesthésie pharyngée. Pas de paralysie du voile,

Le 26 mai. Les troubles précédents persistent sans bien s'accentuer. Suintement abondant au niveau de la plaie, nécessitant un pansement quotidien.

Le 31 mai. Troubles de la parole ; resserrement des lèvres. Pas de paralysie de la langue. Un peu de rire et de pleurer spasmodique.

Le 1^{er} juin la malade est emmenée par ses parents et perdue de vue pendant près d'un an. Nous avons pu avoir des renseignements sur l'évolution de sa maladie, grâce à l'extrême obligeance du médecin traitant, le Dr Moindrot, de Fontaines-sur-Saône, qui, à la date du 21 mai 1910, nous a écrit que la malade était morte depuis quinze jours. Depuis sa sortie de l'Hôtel-Dieu, l'état général était bon, les violentes douleurs de tête avaient complètement disparu ; la titubation, les vertiges, les troubles de la parole avaient plutôt diminué, seule la vue faisait à peu près complètement défaut : la malade apercevait seulement la clarté du jour sans distinguer les objets.

Dans la nuit du 5 au 6 mai 1910, le Dr Moindrot, appelé auprès de la malade la trouve dans le coma ; celui-ci s'était installé brusquement, et la mort survint en une heure.

OBSERVATION X

*Tumeur du cervelet. Trépanation palliative en 1899.
Disparition de la stase papillaire et des autres signes.
Etat très satisfaisant en 1906.*

(Søenger, Klin, Monattblætter f. Augenheilk. fév. 1906 in thèse Trocmé)

Homme de 25 ans, qui depuis 1897 était atteint de vertiges et de maux de tête, accompagnés de vomissements. Ces troubles ayant au début un caractère de périodicité assez net, et éclatant tous les deux ou trois jours, le premier médecin pensa à des migraines. Je vis ce malade en mars 1898.

Je constatai chez lui une démarche incertaine, une tendance à tomber du côté gauche, et une stase papillaire bilatérale. Je diagnostiquais : tumeur du cervelet, et je prescrivis le traitement spécifique mixte. Une amélioration s'en suivit qui dura plusieurs mois. Mais en juillet 1899, les maux de tête devinrent intolérables et les vomissements très fréquents, la stase s'accrut, l'acuité visuelle commença à baisser. Le patient qui tenait la tête rejetée en arrière ne pouvait faire quelques pas sans être soutenu par un aide. La vision diminuant davantage, les céphalées devenant intolérables et la morphine n'apportant aucun soulagement, la trépanation fut décidée. Le 7 août 1899 le Dr Sick, sur l'hémisphère cérébelleux gauche fit une ouverture du crâne, de la dimension d'une pièce de 2 marks. La dure mère fut saillie, elle fut incisée, on ne découvrit pas de tumeur. Malgré une hémorragie assez abondante, le patient supporta bien l'intervention. La guérison opératoire se fit bien, on laissa le liquide céphalo-rachidien s'écouler librement pendant trois semaines, par un point de l'incision. A la suite de la trépanation les signes de compression cérébrale rétrocédèrent rapidement. La stase papillaire entra en régression et disparut

progressivement, laissant subsister une certaine pâleur de la papille, l'acuité visuelle fit des progrès au point de permettre de nouveau la lecture. Les vomissements et la céphalée cessèrent complètement.

En septembre 1901 le malade fut sujet à un retour momentané des maux de tête. Le matin il se sentait mal à l'aise et sa démarche était redevenue incertaine. En 1902, quand je le présentai au congrès de Berlin on constatait encore chez lui quelques troubles : parole un peu indistincte, marche un peu incertaine, de temps en temps, tremblement des membres inférieurs. Au point trépané il présentait une hernie du volume d'une noix qui subsiste encore aujourd'hui, hernie dont la tension est variable. Depuis 1903 le malade est employé dans une banque. De temps en temps il a encore de la céphalée et doit interrompre son travail. N'empêche que cet homme qui en 1899 a été considéré comme perdu par tous les médecins a actuellement une vie normale et une activité régulière. Je dois dire que sa vision, par suite de l'atrophie optique, est notablement diminuée et reste stationnaire.

OBSERVATION XI

Kystes du Cervelet; Opération; Guérison, malgré une hémorrhagie ayant nécessité une seconde intervention

(Krause, 37^e Congrès de la Société Allemande de Chirurgie, Berlin 1908. Résumé dans *Journal de Chirurgie* 1908.)

Homme de 24 ans, opéré en janvier 1907 pour des signes de tumeur cérébelleuse. On mit à découvert les deux hémisphères cérébelleux et on trouva dans chacun d'eux un kyste du volume d'une noix d'un côté, d'un œuf de l'autre ; les deux kystes furent largement ouverts et tamponnés. Tamponnement enlevé le cinquième jour. Au

onzième jour, en présence d'accidents graves (fièvre, raideur de la nuque, troubles de la déglutition on dut soulever le volet osseux et réouvrir la région opérée. On trouva le kyste gauche, dont l'incision s'était refermée, distendu par du sang coagulé ; la cavité fut de nouveau vidée et tamponnée. La guérison suivit dès lors son cours normal et elle se maintient complète après plus d'un an.

OBSERVATION XII

Tumeur kystique du cervelet. Opération. Guérison

(Rubritius. Beitrage zur klin. Chir. 1909. in Journal de Chirurgie 1909)

Jeune fille, 16 ans. En septembre 1908 violentes céphalées occipales et périorbitaires droites. Peu à peu bourdonnements d'oreille à gauche et vertiges. Depuis juillet 1908 la vision a beaucoup baissé, surtout à droite ; depuis ce moment aussi anesthésie des dents en haut et en bas, du côté droit. Démarche ébrieuse. Parésie faciale droite. Double stase papillaire. On fait le diagnostic de tumeur l'angle pontocérébelleux droit.

Opération le 20 septembre 1908. Trépanation de la fosse cérébelleuse droite en sacrifiant l'os définitivement. La dure-mère incisée, l'hémisphère cérébelleux fait saillie sous tension, il contient un kyste dont l'incision laisse échapper 30 centimètres cubes de liquide hématique. Drainage. Réunion du lambeau cutanéopériosté. Guérison.

En mai 1909 la malade n'a plus de vertiges ; elle marche bien ; l'œil droit est vraisemblablement perdu (atrophie optique) ; mais à gauche, $V = 5/10^{\text{es}}$; la paralysie du trijumeau droit persiste.

OBSERVATION XIII

Tumeur de l'angle ponto cérébelleux. Opération. Mort

(Rubritius, Beitrage zur Klin. Chir. 1909. In Journal de Chirurgie 1909)

Homme de 24 ans. Depuis l'automne 1907 présente des signes d'hypertension intracrânienne avec céphalée, stase papillaire double, paralysie faciale droite, parésie du trijumeau droit, surdité complète à droite, paralysie du moteur oculaire externe, nystagmus, Romberg. On fait le diagnostic de tumeur de l'angle pontocérébelleux droit.

Opération le 15 octobre 1908. Trépanation de la loge cérébelleuse droite en sacrifiant définitivement l'os. La dure-mère incisée, l'hémisphère cérébelleux fait saillie en dehors; on sent au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, profondément, une tumeur dure qui se laisse difficilement énucléer au doigt; il y a un prolongement profond de la tumeur. Hémorragie notable; tamponnement; drainage. Le malade succombe 19 heures après avec des accidents bulbaires, du Scheyne-Stokes.

L'autopsie montre que le bulbe est comprimé totalement par un gros caillot qui occupe la cavité d'énucléation de la tumeur. La tumeur est un neurofibrome.

OBSERVATION XIV

Kyste du cervelet. Opération. Guérison

(J. Roux. Revue neurologique, 15 octobre 1909)

Homme 19 ans. Début en mars 1907 assez brusquement, par céphalalgie intense et état vertigineux, avec impossibilité de se tenir debout. Entre à l'hôpital le 4 juillet 1907 et présente des signes évidents de tumeur cérébrale : céphalées extrêmement violentes, continues, gravatives, avec exacerbation; vomissements survenant par crises, glaireux, avec efforts;

troubles de la vue très marqués, ne peut compter les doigts, œdème de la papille ; ralentissement du pouls à 54-60 ; — et des signes de localisation cérébelleuse probable : siège de la céphalée à l'occiput, avec exacerbation par la percussion ; impossibilité du décubitus dorsal qui provoque l'augmentation de la céphalée et des vomissements ; raideur de la nuque très marquée ; titubation très nette, quoique légère ; diminution du tonus musculaire ; — avec siège probable à gauche parce que : le réflexe rotulien très diminué des deux côtés l'était plus à gauche ; le décubitus se faisait presque toujours en chien de fusil du côté gauche ; l'amblyopie était plus accusée à gauche.

Opération (Dr Viannay) : 25 juillet 1907. Brèche osseuse au niveau de la fosse cérébelleuse gauche. La dure-mère un peu tendue bat. Incision. Aspect normal du cervelet. Un stylet introduit à une profondeur de un centimètre ne trouve rien. Suture. Réunion par première intention.

Résultats (14 août) :

- 1° Atténuation des signes de tumeur ;
- 2° Augmentation des signes cérébelleux ;
 - a) démarche tabetocérébellospasmodique surtout à gauche ;
 - b) hypotonus des deux côtés, plus marqué à gauche.
 - c) signes d'hémiplégie cérébelleuse : au membre inférieur gauche affaiblissement marqué, tremblement intentionnel net, exagération des réflexes, quelques secousses de trépidation plantaire ; réflexe plantaire indifférent ; au membre supérieur affaiblissement léger, hypotonus, tremblement intentionnel, exagération des réflexes, parole pâteuse, légèrement spasmodique et scandée.
 - d) à droite hypotonus léger, exagération des réflexes, très léger tremblement intentionnel.
 - e) en quelques jours atrophie considérable de tout le côté gauche, à la jambe, à la cuisse, à l'avant-bras, au bras.

f) au niveau de l'opération volumineuse hernie (œuf de dinde) molasse, demi-fluctuante, animée de battements très faibles, très douloureuse à la pression.

Le liquide céphalo-rachidien contient deux ou trois lymphocytes par champ de microscope.

Le 9 décembre 1907, ponction de la hernie. On retire 8 centimètres cubes de liquide citrin, on obtient un soulagement. On renouvelle la ponction deux fois par semaine (5 à 15 centimètres cubes) avec chaque fois un soulagement.

Le 7 mai 1908, on fait une nouvelle ponction ; l'aiguille traverse un tissu lardacé, et à 3 centimètres de profondeur on retire un liquide céphalorachidien limpide.

Le 9 août 1908, l'état restant stationnaire nouvelle opération : on essaie de cliver, on trouve plusieurs kystes et après leur évacuation on se trouve en présence d'une vaste cavité qui semble occuper toute la fosse cérébelleuse gauche, comme si l'hémisphère cérébelleux avait été détruit en totalité. En raison de phénomènes d'arrêt de la respiration, on arrête les manœuvres, on draine au crin de Florence et on fait un pansement.

Les jours suivants : légère élévation de température, état grave, et quelques phénomènes bulbaires : respiration irrégulière, hoquets incoercibles.

Le 20 août on note : Aux membres inférieurs, pas de paralysie, mais de l'hypotonus, de l'exagération des réflexes et à gauche un tremblement intentionnel net dans les mouvements commandés. Réflexe plantaire se fait sans mouvements du gros orteil des deux côtés.

Aux membres supérieurs : tremblement intentionnel net à gauche. Pas de paralysie.

Paralysie faciale périphérique. Paralysie associée du regard à gauche (paralysie nucléaire de la VI^e paire ou lésion cérébelleuse ?) Après l'opération le malade accuse un vertige in-

tense relevant peut-être d'une irritation directe du noyau de Deiters.

Amélioration lente. Plusieurs poussées fébriles, puis apyrexie.

Le 11 septembre. Les troubles cérébelleux s'étendent du côté droit qui présente également du tremblement intentionnel. L'hypotonus est très marqué des deux côtés, et cependant il y a un signe de Kernig net dû sans doute à l'irritation méningée. La paralysie faciale est un peu moins marquée; les troubles oculaires sont les mêmes avec cependant moins de nystagmus, qui n'existe plus au repos, et une fixation du regard un peu meilleure.

En outre quelques mouvements spasmodiques irréguliers, à apparence chronique, soulevant l'épaule gauche et inclinant la tête, et paraissant dûs à des contractions légères du trapèze. Plus d'œdème de la papille, un peu de congestion veineuse.

Amélioration progressive. Rééducation de la marche. Atténuation lente des troubles oculaires. Localement cicatrisation douloureuse pendant plusieurs mois. Pas de hernie. Disparition des symptômes de compression cérébrale; disparition de la paralysie faciale.

En somme le malade se trouve dans l'état de quelqu'un auquel on aurait enlevé tout un hémisphère cérébelleux et probablement légèrement endommagé l'autre.

OBSERVATION XV

Tumeur de l'angle pontocérébelleux; Symptômes de tumeur de la fosse cérébrale antérieure par hydrocéphalie.

(Gierlich. Deutsche medizinische Wochenschrift 1908.

Résumée dans Archives générales de chirurgie 1910.

Femme de 28 ans. Début par atrophie optique et anisomie. Puis phénomènes d'ataxie cérébelleuse, vertiges, troubles du goût, hémiplégié croisée. L'acoustique et le

trijumeau du côté droit furent pris. Douleur à la pression de la partie postérieure de la tête à droite. On pensa non seulement à une tumeur de l'hémisphère droit du cervelet ou de l'angle ponto-cérébelleux mais aussi à une affection de la fosse cérébrale antérieure et on recula devant une intervention. L'autopsie montra un neurofibrome de l'angle ponto-cérébelleux du côté droit ; les symptômes qui avaient fait penser à une tumeur de la fosse cérébrale antérieure étaient causés par l'hydrocéphalie.

OBSERVATION XVI

Gliome kystique du cervelet. Extirpation, Guérison partielle

(Baisch. Beitrage zur Klin. Chir. 1908. In Journal de Chirurgie 1909)

Jeune homme de 16 ans. Commence à souffrir de céphalées violentes revenant par accès, en novembre 1905 ; en août 1906, vertiges ; en septembre 1906 la vue commence à baisser progressivement ; la démarche, en même temps devient incertaine, ataxique. En novembre 1906 : double stase papillaire. Cure iodo-mercurique 2 mois sans résultat.

30 novembre 1907 : ponction Neisser-Pollak du cervelet à droite (en raison de symptômes de paresthésie et de diminution de la force du membre supérieur droit), la ponction ramène du liquide citrin et le diagnostic de kyste du lobe droit est posé avec certitude.

Opération : trépanation ostéoplastique en perforant l'occipital en 5 points, et en réunissant les orifices avec la scie de Gigli. A l'incision de la dure-mère on trouve une saillie kystique. Enucléation du kyste auquel tient une masse solide. Tamponnement, remise en place du lambeau. Guérison opératoire.

Au bout de 6 mois, le malade est très amélioré au point de vue de l'ataxie ; mais il est toujours aveugle (atrophie optique). La tumeur était un gliome avec cavités kystiques.

OBSERVATION XVII

*Gliome plexiforme du cervelet. Extirpation incomplète,
Mort 7 heures après l'intervention.*

(Baisch, loc. citat.)

Jeune homme, 19 ans. Depuis fin août 1907, vertiges, et à certains moments, brouillards devant les yeux. Depuis, à plusieurs reprises, céphalée et démarche ébrieuse pendant plusieurs heures; les maux de tête augmentent de jour en jour. Malade couché sur le côté droit; papille pâle du côté temporal; démarche ébrieuse très marquée.

En novembre 1907, ponction Neisser-Pollak du cervelet à gauche; liquide ambré et débris de tissus qui sont considérés comme du sarcome.

Opération le 18 novembre 1907. Trépanation ostéoplastique de l'étage postérieur du crâne, du côté gauche (perforation osseuse à la fraise et à la scie de Gigli). A 5 centimètres de profondeur dans le cervelet, on trouve une tumeur friable qui est extirpée en totalité. Tamponnement, remise en place du lambeau. Le malade succombe au choc en 7 heures.

L'autopsie montre que l'extirpation de la tumeur a été incomplète. Histologiquement : gliome pléxiforme.

OBSERVATION XVIII

Sur un cas de tumeur du cervelet, opérée et guérie

(Zéri, Riforma medica 7 déc. 1908)

Homme de 38 ans. Présente des céphalées occipitales paroxystiques; puis de la raideur de la nuque, des vomissements, vertiges, démarche ébrieuse, stase papillaire bilatérale. Traitement mercuriel sans succès. Ponction lombaire négative au point de vue de la syphilis.

Quand les crises de céphalée deviennent intenses, le malade renverse instinctivement la tête en arrière et un peu du côté gauche. Nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard.

(Il n'est pas fait mention dans l'observation de la recherche des signes de Babinski).

Opération : Trépanation (Bastianelli) des deux hémisphères cérébelleux. La dure-mère gauche est tendue, ne bat pas et tend à faire hernie à travers la brèche osseuse. Incision à lambeau de la dure-mère, incision de l'écorce sous laquelle on trouve une tumeur d'un brun rougeâtre qui s'énuclée facilement. Shok pendant dix minutes après l'opération. Sédation rapide des troubles encéphaliques ; se lève au bout de 15 jours, sort guéri au bout d'un mois (sarcome très vasculaire avec foyers apoplectiformes dans son épaisseur).

3 mois après présente quelques secousses cloniques dans le facial droit, toujours le même nystagmus et un léger tremblement oscillatoire de la main droite. Tout le reste est normal.

TUMEURS DE L'ANGLE PONTOCÉRÉBELLEUX

OBSERVATION XIX

(Résumée)

Lannois et Durand. *Annales de maladies de l'oreille, du nez, du larynx et du pharynx* 1909.

Marie T..., 33 ans. Pas d'antécédents dignes d'être notés. Début, il y a trois ans et demi, par de la parésie faciale passagère à droite, des bourdonnements d'oreille, de la céphalée et des vertiges brusques avec chute, mais sans perte de connaissance et sans nausées. En août 1906

otite aiguë droite, l'écoulement n'a pas complètement disparu. Paralysie faciale droite très peu de jours après le début de cet écoulement. Un an après le début, cécité à marche rapide et complète du côté droit. Surdité complète, abolition du réflexe cornéen, œdème de la papille, signes de compression du cervelet et du vago-spinal.

Pour s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une labyrinthite secondaire avec paralysie faciale et avec cholestéatome ou abcès intradural dans la fosse cérébelleuse, on fait une trépanation exploratrice de l'antre mastoïdien ; celle-ci est négative.

Intervention en deux temps au niveau de la fosse cérébelleuse droite. Extirpation d'une tumeur grosse comme un œuf de poule dans laquelle semble se perdre l'acoustico-facial et dont la nature est restée indéterminée.

OBSERVATION XX

Tumeur de l'angle pontocérébelleux, Opération

(Lannois et Durand, Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, 1909)

B... femme R..., 37 ans ne présente pas d'antécédents nerveux, héréditaires ou collatéraux. Réglée à 14 ans, mariée à 23 ans, elle eut 2 jumeaux nés avant terme et morts après 9 jours. Une fille de 8 ans qui se porte bien, jamais de fausses couches. Elle a toujours été bien portante.

Le début remonte au mois d'août 1907 et se fit sans cause apparente. Elle avait souvent de la douleur de tête limitée au côté droit avec sensation d'engourdissement de la moitié droite de la face. Elle fut surtout frappée de ce fait que les aliments s'accumulaient entre les joues et les dents et qu'elle

ne les sentait pas ; elle devait aller les chercher avec la langue, on pouvait lui pincer la joue, l'oreille, sans qu'elle éprouva de douleurs.

Les maux de tête s'aggravèrent peu à peu et au bout de 6 mois ils étaient très intenses, presque constants, débutant le matin dès le réveil. Ils occupaient la région frontale droite, gagnaient la région latérale de l'occiput, puis passaient de l'autre côté, ne laissant indemne que la tempe droite ; ils paraissaient s'accompagner de symptômes névralgiques dans la moitié droite de la face, sensation de piquûre, de pincement, de torsion du pavillon. Ils ont encore augmenté depuis 3 mois et sont devenus intolérables.

Peu après le début, elle s'aperçut d'une diminution de l'ouïe et de bourdonnements d'abord légers, puis s'aggravant peu à peu, résonnance, bruit de tramway, empêchant le sommeil et limitée à droite. En août 1908, elle alla à St-Etienne consulter le Dr Chaffard. A ce moment elle était presque totalement sourde à droite et présentait des vertiges assez forts ; deux fois vers le mois de juillet elle fut précipitée à terre sans perte de connaissance, et sans vomissements. En dehors de ces accès elle a de la perte de l'équilibre, de l'étourdissement si elle marche un peu vite, si elle tourne la tête, etc., aussi ne sort-elle jamais seule. Elle n'a pas de vomissements, mais des nausées surviennent avec le moindre mouvement, en mangeant, etc.

Les troubles de la vue se sont montrés tardivement en septembre ou octobre 1908 : elle paraît avoir eu à ce moment de la diplopie, ou pour mieux dire, de la polyopie avec sensation de vacillement des objets, se reproduisant surtout dans le regard latéral et probablement liée à la présence d'un nystagmus très apparent.

En septembre 1908 elle eut un phénomène nouveau, elle regardait un homme monté sur un arbre, lorsqu'elle sentit

des contractions dans la joue droite avec occlusion palpébrale.

Cela dura 2 minutes et cessa lentement: ces contractions spasmodiques s'étaient reproduites 5 fois lors de la première visite.

Est vue pour la première fois le 21 décembre 1908.

En dehors des faits que nous venons de signaler, on constate tout d'abord que la surdité droite est absolue pour la montre, les diapasons, la parole. Le Weber se latéralise du côté gauche.

Elle a un peu de déséquilibre et dit ses vertiges moindres qu'il y a quelques mois; elle peut marcher seule, fait des huit autour de deux chaises, mais en devenant un peu étourdie et titubant lorsqu'elle tourne la tête; elle se tient bien en équilibre.

Pas de signes d'asynergie cérébelleuse si on la fait marcher, se lever, compter, etc.

Sensibilité normale sur tout le corps, sauf dans la sphère du V droit: il n'y a cependant plus d'anesthésie comme celle du début. Il ne s'agit pas d'hypoesthésie et elle distingue la piquûre de l'attouchement. Diminution évidente du réflexe conjonctival et du réflexe cornéen.

Nystagmus horizontal constant, et probablement légère parésie de l'abducens droit, car elle a un peu de diplopie dans le regard à droite.

Un peu de brouillard devant les yeux, mais l'accuité visuelle est encore bonne car $V = 2/3$. L'examen du fond de l'œil fait par le professeur Rollet montre des papilles rouges un peu gonflées sans grande propulsion. L'examen est d'ailleurs gêné par le nystagmus.

Pas de paralysie faciale, les membres sont égaux au point du vue trophique, et il n'y a pas de mouvements anormaux. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux et égaux des deux côtés. Il n'y a ni trépidation spinale, ni phénomène

du genou; la coordination motrice et le sens stéréognostique sont conservés.

Aucun trouble viscéral. Elle dit avoir maigri et se plaint de faiblesse générale.

Répond assez bien à toutes les questions, mais il est facile de voir que la mémoire est très diminuée: on a beaucoup de peine à lui faire rapporter les diverses phases de sa maladie dans l'ordre chronologique. De plus, le mari dit qu'à plusieurs reprises, depuis 3 mois, elle lui a parlé d'une façon incohérente, très passagèrement.

Le 4 janvier 1909, elle dit avoir été soulagée par les calmants prescrits et avoir pu s'occuper de son ménage. Mais en réalité elle est toujours aussi vertigineuse et il est survenu des vomissements d'abord tous les matins, puis plus espacés; ils sont brusques et s'accomplissent sans efforts.

Le 6 février, la malade à qui on avait parlé d'une opération, vient dire qu'elle l'accepte malgré ses risques, parce qu'elle a des maux de tête trop violents, qu'elle est dans l'incapacité absolue de sortir seule, de travailler, de faire son ménage, etc. Elle paraît se sentir mieux à la face, mais les secousses du facial sont devenues beaucoup plus fréquentes. Elle en a presque tous les jours, et souvent 3 ou 4 fois par jour. On constate un de ces spasmes pendant l'examen; on en vit d'ailleurs plusieurs autres depuis); l'œil se ferme, la commissure latérale se referme, le sillon nasogénien se creuse, l'aile du nez se dévie; il s'agit surtout d'une contraction tonique avec quelques petites secousses; elle dure environ 2 minutes et diminue progressivement.

De plus, elle a eu il y a 15 jours un arrêt brusque de la jambe droite qui lui paraissait très lourde, et, pendant quelques minutes, elle n'a pu avancer. Cela n'a d'ailleurs pas laissé de paralyser des membres droits, pas plus que du côté de la face, ni de la langue.

Le 17 février, elle entre à l'hôpital dans le même état, et il n'y a à ajouter à son histoire que la constatation d'un gros œdème de la papille surtout marqué du côté gauche, elle dit avoir un brouillard devant les yeux ; les pupilles sont égales et réagissent, le nystagmus est moins accentué et ne se produit que dans le regard latéral qui est d'ailleurs pénible et qu'elle ne peut soutenir ; strabisme inconstant.

Intervention en 3 temps, les 1^{er}, 4 et 17 mars. Craniotomie à grand volet ostéocutané. La section du bord externe du lambeau donne lieu à de fortes hémorragies très gênantes et très difficiles à arrêter.

Le 11 mai on relève le volet, on incise la dure mère au-dessous et en arrière du sinus latéral, on récline le cervelet, et le doigt introduit entre l'hémisphère et le rocher perçoit dans la cavité arachnoïdienne une tumeur dure qui n'adhère ni au rocher, ni au cervelet ; on la contourne et on voit nettement qu'elle s'implante dans l'angle pontocérébelleux ; on la clive doucement et on l'amène au dehors. Violente hémorragie venant de la profondeur et qu'on arrête facilement avec une mèche. La tumeur est du volume d'un œuf de pigeon, dure, un peu bosselée ; elle est dure à la coupe. On ne voit pas de nerfs la pénétrer ou s'étaler à sa surface.

Peu ou pas de troubles cardiopulmonaires pendant les manœuvres d'ablation de la tumeur, choc consécutif relativement minime. Pas de troubles psychiques, mais difficulté de la parole. Paralysie faciale très accusée. Pas de fièvre. Le lendemain matin, même état satisfaisant, mais la malade a un peu d'excitation cérébrale et parle à son mari avec loquacité. Dans l'après-midi, grande agitation sans délire, la température monte à 40°8, et la mort survient dans la nuit au milieu des symptômes cardiopulmonaires d'apparence bulbaire.

Autopsie 30 heures après la mort. Tous les viscères sont normaux.

Du côté de la plaie et de l'encéphale on ne trouve pas d'inflammation, il n'y a pas eu d'hémorragie secondaire. Le tronc acoustico-facial a été rompu dans l'ablation de la tumeur mais tous les autres nerfs sont intacts. La face antérieure du cervelet est assez nettement ramollie et l'hémisphère tout bistré est fortement diminué de volume, très vraisemblablement par la compression que la mèche exerçait à son niveau. La partie latérale droite de la protubérance est un peu déformée mais sans déformation en masse.

Dans toute la hauteur de la protubérance, on trouva de petits foyers hémorragiques dont le plus volumineux a le volume d'un pois et qui sont constitués par un caillot noir entouré d'une peau un peu ramollie.

On ne trouva aucune autre hémorragie macroscopique dans la bulbe, ni dans le cerveau,

Histologiquement, il s'agit d'un gliome.

En résumé : début il y a 19 à 20 mois dans la sphère du trijumeau (anesthésie, douleur), de la diminution de l'ouïe, aboutissant rapidement à la surdité unilatérale complète, bourdonnements d'oreilles également unilatéraux, diplopie passagère, nystagmus, gonflement puis œdème de la papille. Apparition plus tardive encore de vomissements et de troubles convulsifs dans le domaine du facial sans paralysie de ce nerf. Pas d'asynergie cérébelleuse.

Intervention en 3 temps : tumeur du volume d'un œuf de pigeon qui s'écoule facilement et que l'examen histologique montre être un gliome..

Suites immédiates bonnes. Mort 40 heures après l'intervention. Hémorragies multiples dans la moitié correspondante de la protubérance.

OBSERVATION XXI

Tumeur probable de l'angle pontocérébelleux

(Inédite. Malade du service de M. le Docteur Lannois)

V... César, 36 ans, marchand de charbon.

Entre dans le service du D^r Lannois, le 17 janvier 1910.

Rien d'important dans les antécédents héréditaires.

Marié depuis dix ans ; sa femme est bien portante, n'a eu ni enfant ni fausse couche.

Aucune maladie antérieure sérieuse ; s'enrhume assez facilement en hiver.

Boit peu de vin.

Nie formellement la syphilis. Pas de signe de présomption.

Début de l'affection assez brusque, dans la première quinzaine de juin 1909 par des vomissements (pénibles, avec effort) continus, du vendredi soir au lundi soir. Le médecin croit à un empoisonnement. Sur ces entrefaites, se met au lit pour une lymphangite du pied. Les vomissements s'apaisent. Au bout de trois à quatre semaines, il essaie de se lever, mais constate qu'il a des vertiges. Il est obligé de regarder devant lui ; dès qu'il tourne la tête il éprouve une sensation vertigineuse, se voit tourner lui-même, principalement quand il porte la tête à gauche. Il n'est tombé qu'une fois au début de novembre 1909 et a travaillé jusqu'à ce jour-là.

En même temps que les vertiges, il constate une paralysie de la face du côté gauche ; mâchait difficilement, était obligé d'aller chercher avec la langue le bol alimentaire dans les sillons gingivo-jugaux. Il s'agissait en réalité d'une anesthésie du trijumeau à gauche.

Le 13 novembre 1909, M. Lannois voit le malade pour la première fois et constate les faits suivants :

Insensibilité dans toute la zone du trijumeau gauche. Vertiges ; difficulté de la marche dans la rue ; manque le trottoir ; pas de Romberg.

Surdité gauche : entend la montre au contact du tragus. Pas de lésion du tympan. Weber nul : entend en haut de la tête. Rinne +. Perception osseuse : 20''. Pas de bourdonnements.

Paupières tombantes ; pupille droite plus large que la gauche. Réflexes conservés.

Exagération très nette des réflexes tendineux.

Pas de déviation de la langue qui est portée moins facilement à gauche qu'à droite.

Le 2 décembre 1909 est revu par M. Lannois :

Va mieux ; entend la montre à deux centimètres. Fait mieux mouvoir sa langue à gauche. Les vertiges sont stationnaires. Présente de l'hémiasynergie gauche très nette quand il passe du décubitus horizontal à la station assise. Exécute maladroitement les mouvements de pronation et de supination. Compte bien en frappant avec les doigts.

Le 22 décembre (M. Lannois). — A été un peu assoupi la semaine dernière. Depuis quatre jours, il a des vomissements bilieux sans effort, au lever. De plus, il sent nettement que dans la marche il a pris l'habitude de fermer l'œil gauche bien qu'il dise n'avoir pas de diplopie (il louche depuis l'âge de sept ans des deux côtés) ; ne peut faire des mouvements étendus de l'abducens gauche. Il dit qu'il est obligé de marcher sans tourner la tête, surtout à gauche. Marche les jambes écartées ; a parfois des mouvements involontaires de la main gauche. Il sent mieux à gauche.

Le 15 janvier 1910 (M. Lannois). — La moitié inférieure de la joue gauche a recouvré la sensibilité. Anes-

thésie conjonctivale des deux côtés, cornéenne à gauche. Va plus mal ; ne se lève plus ; vomit davantage ; a des nausées la nuit.

Examen ophtalmoscopique, le 16 novembre 1909 (Dr Jacqureau). — Les deux papilles sont pâles ; on a nettement l'impression d'une atrophie papillaire au début. L'acuité visuelle et le champ ne sont pas troublés. Inégalité papillaire.

A l'entrée à l'hôpital, le 17 janvier : Malade amaigri et présentant : des vomissements ; des vertiges, moins marqués qu'au début parce qu'il est au lit ; pas de céphalée.

Des troubles de la démarche ; au départ, lance en avant la jambe gauche qui est plus écartée que la droite de l'axe vertical du corps. Hémiasynergie gauche quand il passe du décubitus horizontal à la station assise. Hyperencisabilité motrice du côté gauche.

Réflexes tendineux exagérés, plus à gauche qu'à droite.

Pas de réflexe plantaire.

Réflexes crémastérien, abdominal conservés.

A la face : tréjumeau : zone d'anesthésie à gauche, occupant surtout le territoire du nerf maxillaire supérieur ; sent le contact à la partie inférieure de la face.

Facial : les sillons et les vides sont plus élevés à droite qu'à gauche ; hémimimie. Occlusion des yeux moins forte à gauche.

Pas de déviation de la langue. Pas de paralysie du voile du palais.

Strabisme convergent. Paralysie des deux droits externes ; à gauche la cornée dépasse à peine la ligne médiane, un peu plus à droite. Pas de diplopie. Papilles

plutôt dilatées, la gauche moins que la droite ; réagissent paresseusement. Papille droite normale ou un peu hyperhémie ; la gauche est plus pâle. Quelques secousses de nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard.

Le 25 janvier. — Depuis le 21, injection quotidienne de deux centigrammes de biiodure de Hg. L'état ne s'est pas sensiblement modifié.

L'hémiasynergie est manifeste à gauche, quand le malade fait effort pour s'asseoir. Il existe aussi du tremblement de ce côté. Le membre supérieur tremble quand le malade pose la main sur le genou ; le membre inférieur tremble quand le pied repose à terre. Le malade est quelquefois réveillé la nuit par des secousses de tremblement dans la jambe gauche.

Dans les mouvements volontaires, le membre supérieur tremble comme dans la sclérose en plaques ; le malade a de la peine à mettre le talon sur le genou opposé. Diadococinésie assez nettement troublée à gauche.

Conservation de la force musculaire.

Juin 1910. — Le malade n'a pas été revu depuis le mois de février. On a appris indirectement que son état ne s'est pas amélioré.

OBSERVATION XXII

(Inédite, Due à l'obligeance de M. le docteur Lannois)

M. J. M. X... 53 ans, m'est adressé le 19 avril 1910 par le docteur Dupré, de Bourg. Il s'est toujours très bien porté et on ne trouve à noter dans ses antécédents qu'une suppuration de l'oreille droite qui se produisit dans l'enfance dura avec les alternatives d'améliorations et d'aggravation jusqu'à 20 ans, disparut à ce moment pour ne plus revenir mais le laissa presque complètement sourd d'un côté.

Il y a un an il eut une sorte de grippe audœcone laquelle il se produisit une orchite double qui ne paraissait pas d'origine blennorrhagique car il n'y avait pas d'écoulement appréciable. Cette orchite dura plusieurs semaines puis le malade reprit ses fonctions de vagmestre dans un établissement hospitalier.

A l'entrée de l'hiver il fut repris d'accidents qui furent encore qualifiés de grippe mais dont la répétition fit modifier le diagnostic. Il s'agissait surtout de phénomènes douloureux siégeant dans la profondeur de l'oreille, s'étendant dans toute la face le long des branches du trijumeau à droite et ayant les caractères de la névralgie trifaciale. Ces douleurs n'ont d'ailleurs jamais cessé complètement: elles existent encore actuellement assez forts pour empêcher presque complètement le sommeil.

En même temps il eut des bourdonnements d'oreilles auxquels il n'attacha pas grande importance car il en avait déjà de temps à autre, et une sensation de douleur et de déséquilibre qui furent surtout la cause de ses interruptions de service. peu d'audition qui lui restait disparu progressivement.

Il y a 14 jours, le docteur Dupré découvrit que le malade avait de l'albuminerie en grande quantité et une petite quantité de sucre, ce qui n'existait pas au mois de novembre. Sous l'influence du régime lacté l'albuminerie et le sucre ont beaucoup diminué, sans disparaître complètement,

Ce nouvel examen des urines avait été motivé par le fait d'une diminution notable de vision, le malade se plaignait d'avoir comme un brouillard devant les yeux.

Enfin le 8 avril le malade fut pris brusquement de paralysie faciale droite qui présente tous les caractères de la paralysie faciale périphérique; en outre des signes classiques, on note une sorte d'œdème de la face qui contribue à rendre la paralysie plus apparente; la paupière inférieure est un peu

éversée, rouge, avec l'apparence de la conjoncture bulbaire. Il

n'y a pas de points de Valleix malgré la persistance des douleurs de la moitié droite de la face et du crâne.

Un examen plus attentif de l'oreille s'imposait, il révéla un tympan épaissi et fibreux, avec infiltration calcaire et une petite perforation arrondie vers le trus inférieur, fragment postérieur : au lavage l'eau coulait dans le naso-pharynx et l'épreuve de Nalsalv donnait le bruit caractéristique. Il s'agissait évidemment d'une vieille lésion de l'oreille moyenne sans aucune inflammation récente. Il est à noter que le lavage de l'oreille à l'eau froide ne donna ni nystagmus ni vertige. — L'examen de la fonction indiquant une surdité absolue avec latéralisation à gauche du diapason vertex (Weber négatif à droite) .

Du côté des yeux aucune paralysie, pas de nystagmus pas d'inégalité papillaire. Le malade fut envoyé au docteur Jacquau qui écrivait comme diagnostic : Gros œdème des nerfs optiques surtout du côté gauche où la saillie est de 1 mois 1/2 au moins.

Les réflexes, la sensibilité générale, etc., ne furent examinées que superficiellement, le malade devant entrer ultérieurement à l'hôpital, ce qu'il n'a pas fait encore parce qu'il se trouve mieux et fait tant bien que mal son emploi qu'il a pour de perdre. Les réflexes rotuliens étaient plutôt forts.

L'existence chez le malade de troubles dans la sphère du trijumeau, la surdité totale revenue avec bourdonnements et troubles de l'équilibre, la paralysie faciale qu'il ne parut pas facile de la rattacher à des lésions bien éteintes de l'oreille moyenne, l'énorme œdème de la papille, permettent de conclure à l'existence d'une tumeur cérébrale et de la localiser dans la fosse cérébelleuse au niveau de l'angle ponto-cérébelleux.

OBSERVATION XXIII

Tumeur de l'angle pontocérébelleux trouvée à l'autopsie*

(A. Souques, Soc. de neurologie 3 juin, 1909 et Revue neurologique
1909. p. 775.

Femme de 71 ans. Syphilis à l'âge de 19 ans, un an après son mariage; 15 ans après troubles de la marche, et douleurs lancinantes, non localisées spécialement dans les membres inférieurs, mais presque que dans toutes les régions du corps revenant par paroxysmes tous les 15 jours et durant 3 jours. Plus tard, rétention d'urine ayant nécessité le cathésérisme.

Lors de son premier examen à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry, il y a 4 ans, on constata l'abolition des réflexes achilléens, avec conservation des rotuliens, une amaurose bilatérale, un peu d'incoordination. Cette amaurose date de 20 ans, complète l'œil gauche, presque complète pour le droit qui a été atteint beaucoup plus tard.

Parras avait autrefois parlé d'atrophie optique. L'examen actuel des yeux montre un strabisme externe de l'œil gauche et une parésie du droit interne du même côté. Les pupilles sont inégales, celle de droite est plus large, irrégulière et ne réagissant pas à la lumière. Quant aux papilles il a été impossible de les voir à cause de l'opacité d'une cataracte double qui aurait débutée à une date indéterminée.

Le diagnostic porté fut très fruste. Après un mois de séjour à l'infirmerie, la malade revient dans sa division, et fut perdue de vue. Elle vient de mourir l'an dernier dans le service, en quelques jours, au milieu des phénomènes qualifiés d'urémiques. L'existence d'une tumeur cérébrale n'avait donc pas été soupçonnée. Elle eût pu l'être si on avait tenu compte de certains signes. En effet, on lit dans l'observation: la malade

se plaint de ne pouvoir entendre de l'oreille gauche, elle présente des phénomènes d'excitation acoustique, tels que bourdonnements, sifflements et cloches dans les oreilles : elle a fréquemment des vertiges, de la céphalée et des vomissements, Les bourdonnements et les vertiges surviennent par accès, et plus loin, il n'y a rien du côté de la face et la langue est bien tirée.

Pas de troubles de la pharation, mais il existe des troubles de la déglutition ; ainsi la malade dit que les bouillons et les liquides reviennent souvent par le nez. Pouls à 96°, égal et régulier. La malade accuse des palpitations, le goût et l'odorat sont normaux.

A l'autopsie on trouva une tumeur de la forme et du volume d'une amande, située sur la partie latérale gauche du trou occipital, entre l'artère vertébrale et le tubercule occipital. Elle est ferme, finement bosselée, bien emapoulée, placée entre le trou condyléen antérieur et l'artère vertébrale. Elle s'est creusée dans l'angle pontocérébelleux correspondant à une dépression assez profonde. Cette dépression se fait aux dépens de l'hémisphère gauche du cervelet déjeté à gauche et de la face latérale du bulbe qui se trouve porté vers la droite et décrit un demi-cercle ouvert en avant. La compression a porté sur le bulbe et le cervelet beaucoup plus que sur la protubérance. Les nerfs bulbaires qui émergent de cette loge paraissent plus ou moins comprimés. Le facial l'est peu, l'auditif fortement, les nerfs IX, X et XI traversent le néoplasme qu'ils embrochent et en ressortent pour s'engager dans le trou condyléen antérieur, quant au XI, il contourne moins fortement la tumeur en arrière en s'appliquant contre elle (fibrosarcome),

OBSERVATION XXIV

Tumeur pontocérébelleuse probable

(A. Souques, Loc. citat.)

Patur..., 62 ans, tuilier, n'est ni syphilitique ni alcoolique, A toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 53 ans. A cet âge, il eut une entérite assez sévère; qui lui occasionne, de temps en temps, des alternatives de constipation et de diarrhée. Deux ans après il fut opéré d'une fistule anale (consécutives à un abcès de la marge de l'anus) qui n'a pas récidivé, Peu de temps auparavant il avait été opéré d'un lipome du flanc gauche.

Le début de sa maladie actuelle s'est fait, sans cause connue, à l'âge de 57 ans, en janvier 1905, cet homme a été pris à cette époque, de céphalée, surtout frontale, plus marquée le jour que la nuit, et devenant plus vive à l'occasion des mouvements. Presque en même temps, il s'aperçoit que sa vue baisse, surtout de l'œil droit. A la même époque il éprouve une faiblesse croissante dans les membres inférieurs. Un matin, dans le courant de mars, pendant qu'il s'habille, il est pris d'un vertige et tombe en arrière sans perdre connaissance. Malgré cet état il put néanmoins continuer ses occupations, mais la marche devenait chaque jour plus difficile; il marchait, dit-il, à petits pas; écartant les jambes pour être plus solide. Il éprouvait des crampes, surtout dans la jambe droite. Vers la fin de mars, un jour, il a un vomissement alimentaire qui atténue son mal de tête; dix jours après nouveau vomissement.

Céphalée, vomissements, vertiges, troubles de la vue et de la marche allant en augmentant, le malade se met au lit, et 15 jours après, 27 avril 1905, on l'amène en voiture à l'hospice d'Ivry, où il est encore.

Pendant les deux premiers mois de son séjour il ne survient aucune amélioration dans son état. La céphalée et les vomissements subissent des alternatives d'aggravation et d'amélioration. Ainsi du 17 avril au 20 mai pas de vomissements mais du 20 mai au 17 juin il vomit presque chaque jour. La céphalée a beaucoup diminuée pendant 8 jours à la suite de l'application permanente d'une vessie de glace sur la tête. Les troubles de la marche se sont accentués : à son entrée le malade se levait chaque jour et marchait avec une canne. La titubation était manifeste; il allait comme un homme ivre, craignant de tomber à chaque pas, et était obligé de s'appuyer aux murs ou aux meubles. Il avait la sensation qu'il était attiré du côté droit, et on constatait en effet que dans sa marche vers un but déterminé il décrivait un arc de cercle vers la droite, en oscillant et en titubant. Depuis le commencement de juin il quitte à peine son lit, en raison de la difficulté croissante qu'il a à se tenir debout et à marcher, dûe, surtout, dit-il, aux vertiges constants qu'il éprouve.

Le 18 juin 1905..., le malade est amaigri et cachectique; depuis 15 jours il a fait des progrès rapides.

Les téguments sont foncés rappelant l'aspect de la maladie d'Addison, il existe en outre quelques taches foncées dans la région lombaire droite et une large plaque brune occupant la partie supérieure du dos, avec un petit molluscum à ce niveau. Il n'y a pas de pigmentation sur la muqueuse buccale. Le malade déclare, et sa femme confirme son dire, que de tout temps il a eu cette teinte très brune de la peau.

Il ne s'agit pas ici de maladie d'Addison, mais on pourrait discuter l'existence de la maladie de Recklinghausen, dont les rapports avec la neurofibromatose de l'angle ponto-cérébelleux ont été plusieurs fois signalés.

Il se plaint d'une céphalée diurne presque continuelle, n'empêchant pas le sommeil, mais reparaissant au réveil. Elle

est intense. Le malade dit qu'il croit devenir fou et qu'il a la « sensation d'un cancer qui lui ronge le cerveau ». Son visage n'exprime cependant pas une vive souffrance. Cette céphalée augmente nettement sous l'influence des mouvements. Elle a un foyer fixe, localisée par le sujet au milieu du front. Pas de douleurs occipitales ni d'irradiation de ce côté. La percussion crânienne n'exagère pas la douleur, même si on la pratique au foyer indiqué par le malade. On ne réveille pas non plus de douleurs dans la région occipitale.

Les vomissements sont presque journaliers, abondants, alimentaires ou bilieux. Ils succèdent en général à une céphalée très intense qu'ils calment pour quelques heures, ou à des mouvements, ou à un examen un peu prolongé. Souvent précédés de vertiges ils laissent après eux une sensation de grande fatigue, mais le malade peut manger aussitôt après. Ils sont pénibles et se font avec de grands efforts.

Il y a de l'asthénie. La force musculaire est nettement diminuée, surtout du côté droit. Avec le dynamomètre, aux membres supérieurs, on obtient 18 à droite et 28 à gauche. Les examens ultérieurs donnent à peu près ces mêmes chiffres sauf un seul qui donne 18 des deux côtés. Pas de diminution rapide dans la force de la contraction. Le malade affirme d'ailleurs, que son bras droit devient moins fort depuis quelque temps et que sa jambe droite est moins solide.

Au repos, étendu dans son lit, il ne présente aucun mouvement anormal. Debout, il n'oscille pas plus les yeux fermés que les yeux ouverts. Il a quelque difficulté à se tenir debout et cherche alors un point d'appui. La marche est très difficile, il avance à petits pas, en élargissant sa base de sustentation, les bras écartés du tronc. Il hésite, regarde le sol, titube dès qu'il n'a plus sa canne. Il déclare qu'en marche, comme aussi lorsqu'il fait un mouvement dans son lit, il a

des vertiges très accentués. Cette sensation vertigineuse augmenterait lorsqu'il est debout ou lorsqu'il ferme les yeux.

Pas d'hémiplégie. Pas de tremblement. La diminution de la force musculaire n'est décelée que par le dynamomètre. Pas d'hypotonie; pas de contracture.

Au point de vue de la sensibilité, quelques crampes dans la jambe droite et une sensation de froid dans tous les membres avec hyperesthésie pour le froid. Il n'y a pas d'anesthésie appréciable.

Les réflexes rotuliens, achilléens, olécrâniens sont forts des deux côtés. Pas de clonus. Les réflexes plantaires se font en flexion, les cutanés abdominaux sont normaux, les crémasteriens abolis.

Il n'y a ni troubles trophiques ni troubles moteurs, les sphincters sont intacts.

Du côté des yeux, il y a, dit le malade, affaiblissement complet de la vue, surtout de l'œil droit. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué le 7 juin 1905, ne montre pas de lésions appréciables de la papille, à gauche; du côté droit, au contraire, la papille est rosée, saillante, à bords flous, avec quelques veines sinueuses. Pas de ptosis, mais les mouvements associés des globes sont limités, lorsqu'on fait regarder le malade du côté gauche. La convergence se fait mal. Il existe un nystagmus provoqué très net, surtout dans les positions latérales. Les pupilles paraissent très légèrement inégales, la droite un peu plus grande. Réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas d'hémianopsie.

L'ouïe est complètement abolie à gauche, à droite l'accuité auditive est notablement diminuée. Pas de lésions de l'oreille moyenne. Pas de bourdonnements ni de sifflements d'oreille, même au moment des vertiges, dit le malade.

Pas de troubles objectifs du goût et de l'odorat. Mais le

malade dit avoir un mauvais goût presque constant dans la bouche.

Aucun trouble glossolabiolaryngé. La parole est lente ; le malade a l'air de chercher ses réponses. Il est abattu, obtus, indifférent. D'un jour à l'autre ses réponses sont souvent contradictoires. D'ailleurs on constate des variations fréquentes dans les phénomènes qu'il présente ; aussi bien pour les troubles de la marche et de la vue que pour les vomissements et la céphalée. Seule sa cachexie et son amaigrissement sont progressivement croissants.

Le malade a conservé un certain appétit, encore que la langue soit sale. Pas de constipation. Cœur normal ; pouls régulier et lent, bat à 60. Respiration régulière ; rien à l'auscultation. Température normale. Nisucré ni albumine dans les urines ; pas de polyurie.

Ponction lombaire le 20 juin : pas d'hypertension manifeste ; le liquide sort rapidement, mais goutte à goutte ; l'examen cytologique est négatif.

26 juin. Etat psychique s'aggrave. Le malade perd ses urines et tombe dans le gâtisme ; il est inerte, vide ses urines dans sa tasse, urine dans sa cuvette, etc.

1^{er} août. Depuis 15 jours l'état psychique est redevenu normal. La céphalée et les vomissements ont cessé. Seuls les vertiges persistent et le malade est incapable de quitter son lit.

10 octobre. L'amélioration a persisté, le malade s'alimente bien et engraisse ; il n'a plus aucun trouble psychique. Les vertiges et la titubation persistent et rendent la marche impossible.

17 octobre. Depuis 15 jours crises de céphalée et quelques vomissements.

28 octobre. L'examen de l'œil montre que la stase papillaire a diminué.

25 juin 1906. Pendant 6 mois l'amélioration se continue. La céphalée a diminué, les vomissements disparu et la marche a été plus facile. Un premier essai de piqures mercurielles a dû être cessé après la 4^e, le malade ne pouvant les supporter.

9 juillet. Depuis 15 jours, reprise des troubles ; céphalée vive, vomissements quotidiens, alimentaires ou bilieux, titubation plus accusée. Même état des reflexes et de la diminution de la force musculaire. Le malade marche avec ou sans canne, en titubant, mais sans incliner vers la droite. Pas de Romberg.

Hémiasynergie nette du côté gauche (membres supérieurs et inférieurs) et troubles de la diadococinésie du même côté. La recherche de la catalepsie cérébelleuse, dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs élevés et fléchis, montre que ceux-ci n'oscillent pas, mais que le sujet se fatigue rapidement (asthénie). Dans cette attitude la jambe gauche présente vite un petit tremblement à secousses verticales. Si, étant debout, on dit au sujet d'incliner le tronc en arrière, il le fait en fléchissant sur les jarrets, comme les individus normaux. Il marche la tête basse, s'incline légèrement en avant.

16 avril 1907. Le malade, amélioré, demande à sortir pour raison de famille. Stase papillaire bilatérale avec mêmes symptômes ; nystagmus avec oscillations plus grandes et moins nombreuses dans le regard à gauche que dans le regard à droite ; parésie de la convergence et des mouvements de latéralité à gauche. Champ visuel normal.

2 juillet 1908. Revient à l'hôpital. Durant son absence, il a gardé sa céphalée, sa difficulté de marcher, mais il n'a pas eu de vomissements, sauf dans ces 4 derniers jours. En mars 1908 il avait été opéré de prostatectomie. Aucune modification appréciable. Aucune lésion de l'oreille moyenne.

15 mai 1909. Pas de modification. La céphalée frontale est

presque constante et vive, la titubation nette. Seuls les vomissements n'ont pas reparu depuis un an; l'état général est très satisfaisant. Les vertiges sont très fréquents, avec sensation de chute (toujours à droite). Dans ses vertiges le malade déclare qu'il éprouve une sensation indéfinissable mais il affirme qu'il ne voit les objets ni se déplacer ni tourner, et qu'il a toujours la sensation de tomber sur son côté droit. De fait, il y tombe quelquefois.

Même état des oreilles. Pas d'anesthésie de la cornée. La stase papillaire a diminué. Acuité visuelle : à droite, $1/2$; à gauche, $2/3$. Même état des muscles ; pupilles égales.

La recherche complète du syndrome cérébelleux montre que le malade présente un certain nombre des troubles de Babinski :

L'hémiasynergie apparaît quand on dit au malade de porter l'index gauche sur le bout du nez, de mettre le talon gauche sur le genou droit, d'élever le pied gauche à 60 centimètres au-dessus du sol; elle apparaît aussi quand le malade, couché, se relève pour s'asseoir. Par contre, dans la marche, le tronc ne reste pas en arrière; debout il se renverse en arrière comme un sujet normal. Ne présente pas nettement la catalepsie cérébelleuse.

Cette asynergie n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux.

L'adiadococinésie est nette à gauche.

OBSERVATION XXV

Tumeur de l'angle pontocérébelleux

(Lumenthié et Chenet. Soc. de neurologie, 1^{er} juillet 1909 et Revue neurologique 1909. p. 945)

Malade du service du docteur Déjerine, chez lequel on avait pu porter un diagnostic de localisation très exact, grâce aux signes de localisation : troubles dans le domaine des V.

VI. VII. et VIII paires du côté droit avec troubles de la déglutition et de la phonation. En outre, irritation du faisceau pyramidal bilatéral avec signe de Babinski double, troubles cérébelleux, et enfin signes d'hypertension, céphalée gravative et stase papillaire intense.

Une décompression pratiquée pour diminuer la céphalée amena sa disparition complète, et la vue semblait également nettement améliorée au bout de quelques jours.

Une complication bronchitique emmena le malade 3 semaines après l'intervention.

La tumeur, du volume d'une grosse noix, siégeait bien dans l'angle pontocérébelleux droit, empiétant sur les pédoncules cérébelleux, refoulant la protubérance et déformant la partie supérieure du bulbe.

Les nerfs comprimés présentaient une diminution de volume considérable, sauf la V^e paire qui était surtout étirée.

OBSERVATION XXVI

Un cas de tumeurs intra-crâniennes multiples avec envahissement des deux nerfs accoustiques

(Nixon Biggs. Lancet, 3 juillet 1909. Analysée in Journal de Chirurgie 1909)

Le malade entre à l'hôpital se plaignant d'être atteint depuis 10 mois de surdité bilatérale, plus marquée à droite, de céphalée tenace à droite ; depuis 5 mois il avait des attaques de vertiges ; pas de bourdonnements. Nystagmus, les mouvements étant égaux dans les deux sens ; pupilles réagissent bien. Névrite optique bilatérale. Pas de paralysie faciale. Pas d'adiadococinésie. Debout sur un seul pied, les yeux fermés, le malade oscille d'un côté à l'autre. Pas de syphilis dans les antécédents.

On fait le diagnostic de tumeur intracrânienne, soit du nerf auditif droit, soit de la partie antérieure du cervelet, comprimant en avant le nerf auditif.

Opération : on taille un large lambeau au niveau du cervelet à droite, remontant jusqu'à 15 millimètres au-dessus de la ligne courbe occipitale supérieure. Résection de l'os sous-jacent, accompagnée d'une grosse hémorragie par la veine émissaire mastoïdienne. La dure-mère cérébelleuse est beaucoup plus tendue qu'au niveau du cerveau et ne bat pas, mais on ne sent pas de tumeur ; le lambeau est réappliqué.

Deux jours plus tard la plaie est réouverte et la dure-mère incisée. Mais on blesse le sinus latéral près de sa terminaison et l'hémorragie ne peut être arrêtée que par une pince qu'on laisse à demeure. Le cervelet fait une forte saillie dans la plaie mais on ne voit et on ne sent aucune tumeur. Fermeture de la plaie en laissant la pince en place.

Au bout de trois jours on essaie d'enlever la pince, mais il survient une hémorragie tellement violente qu'on est obligé de la remettre. Le malade succombe deux jours plus tard.

A l'autopsie : tumeur grosse comme une petite cerise qui englobait le nerf acoustique jusque dans le conduit auditif interne ; à gauche, tumeur grosse comme une châtaigne comprimant la face antérieure du cervelet, mais ne faisant que soulever et étaler les fibres du nerf acoustique. Enfin, troisième tumeur dans la faux du cerveau.

L'auteur n'avait pas pensé à la possibilité d'une deuxième tumeur à gauche, mais avait attribué les troubles, d'ailleurs moins accentués, à l'augmentation de pression intracrânienne qui était très marquée.

OBSERVATION XXVII

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux reconnue et opérée

(Kromere. Soc. des chirurgiens russes à Moscou. 25 novembre 1909 ;
d'après la Revue de chirurgie, 10 février 1910)

Homme de 24 ans. Depuis juillet 1907 entend des bruits dans l'oreille droite ; affaiblissement de l'ouïe de ce côté ;

céphalées, vertiges, démarche cérébelleuse ; modification de l'écriture et de la parole. Stase papillaire, surtout à droite. Parésie du facial droit ; paralysie de la langue. Diminution de la sensibilité tactile des 2 branches supérieures du trijumeau droit, atrophie du nerf optique droit.

Opération à Berlin, par Krause, sans incidents. Le soir respiration ~~stertoreuse~~ et faiblesse du pouls ; le malade mourut une heure après.

La tumeur extirpée avait le volume d'un hémisphère cérébelleux et portait probablement des gaines du nerf acoustique, fibrosarcome ou gliosarcome suivant les points.

OBSERVATION XXVIII

Kyste (méningite circonscrite) de la fosse cérébelleuse.

Opération. Guérison.

(Oppenheim et Borchardt. Deutsche médiz. Wochenschrift, 13, 1, 1910 in Journal de chirurgie 1910).

Enfant de 7 ans vue pour la 1^{re} fois le 7 septembre 1907 par Oppenheim. Présente une stase papillaire double avec taches blanches dégénératives ; strabisme convergent par parésie de l'abducens droit. Raideur de la nuque ; légère ataxie cérébelleuse avec tendance à tomber à droite. Pas de réflexe rotulien. Souffle synchrone au pouls dans la région de la fosse cérébelleuse droite. Céphalées et vomissements.

Quelques mois auparavant était tombée sur la tête ; à la suite d'une cure iodomercurique tous les phénomènes s'amendèrent.

En mars 1908, nouvelle attaque. Oppenheim pensant à une tumeur ou à un kyste du cervelet, conseille une intervention qui est refusée. Le traitement mercuriel n'a aucun effet et une ponction lombaire ne fait qu'aggraver les symptômes.

En février 1909 : nystagmus, surdité droite, parésie aciale droite, et forte ataxie cérébelleuse.

Opération par Borchardt le 24 février 1909. En deux temps à cause d'une hémorragie assez abondante et de la faiblesse du sujet. La dure mère, fortement tendue, est animée de battements nets ; la pulsation est surtout forte lorsqu'on exerce une certaine pression sur la membrane.

Le 9 mars, 2^e temps ; on taille un lambeau dure-mérien ; le cervelet fait saillie. En le soulevant avec une spatule, il s'écoule brusquement un jet de liquide à haute tension, ce liquide est condensé dans le mailles du tissu sous arachnoïdien ; il s'en écoule environ un verre. Le cervelet revient alors à sa place. On extirpe un épaissement arachnoïdien blanc, d'aspect tendineux, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes. En soulevant le cervelet, on voit, dans la profondeur, très nettement, la face inférieure du bulbe. Suture de la dure mère, puis des parties molles, guérison par première intention.

Tous les phénomènes s'amendèrent, mais fin juin on dut réintervenir, car les accidents se reproduisaient en même temps qu'une hernie du cerveau. L'opération fut très difficile et conduisit à l'évacuation d'une collection liquide située encore entre le bulbe et le cervelet. Les parois ne pouvant être extirpées totalement, on se contenta d'un nettoyage au tampon sec, et on s'efforça de détruire les adhérences qui limitaient la collection.

L'état s'est de nouveau amélioré ; l'enfant, revue en novembre 1909 est presque guérie de ses manifestations nerveuses.

OBSERVATION XXIX

Kyste (méningite circonscrite) de la fosse cérébelleuse.

Opération. Guérison.

(Oppenheim et Borchardt. Loc. citat.)

Jeune fille de 16 ans ayant eu un traumatisme céphalique avec hémorragie nasale et bucale. 6 mois après l'accident fut prise de vomissements avec douleurs de tête. On fit le diagnostic de méningite tuberculeuse. La malade guérit.

Plusieurs années après la céphalagie et les vomissements reparurent ; on constata une stase papillaire double, une double parésie de l'abducens, et de l'ataxie cérébelleuse. On pratiqua, les 14 et 29 septembre, une crâniectomie en 2 temps. Dans le 2^e temps on ouvrit, dans la région pontocérébelleuse, un kyste à forte tension. La guérison se fit encore par première intention et les signes de compression disparurent progressivement.

CONCLUSIONS

1° Les *tumeurs du cervelet* se caractérisent par deux ordres de symptômes ;

a) Des signes d'hypertension intracrânienne communs à toutes les tumeurs cérébrales : œdème de la papille, céphalée, vomissements, etc. Ces signes sont ordinairement plus précoces et plus intenses que dans les autres localisations des tumeurs encéphaliques.

b) Des signes cérébelleux dus à la compression du cervelet par la tumeur : ce sont avant tout des troubles de l'équilibration et de la coordination des mouvements : vertiges, titubation, asynergie cérébelleuse, etc., etc.

2° L'ensemble de ces signes est en général suffisamment caractéristique pour permettre le diagnostic. Cependant il est des cas de tumeurs latentes ; d'autres fois l'ensemble symptomatique est très réduit, au moins en apparence, et il faut faire avec soin l'étude du fonctionnement du cervelet. D'autre part l'appareil de l'équilibration est complexe, le cervelet n'en est pas le centre unique et le syndrome cérébelleux peut être produit par les lésions d'autres parties de cet appareil, en particulier par des lésions labyrinthiques.

3° Les *tumeurs péricérébelleuses* se distinguent de tumeurs intracérébelleuses par la coexistence, avec les signes cérébelleux, de paralysies des nerfs de l'étage postérieur du crâne, ces paralysies précédant habituellement les signes cérébelleux.

Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux constituent le groupe le plus important de ces tumeurs ; elles ont une physionomie clinique particulière, bien établie à l'heure actuelle, et, la plupart du temps, facilement reconnaissable.

4° Le traitement antisyphilitique est rarement curatif, même s'il s'agit de lésions syphilitiques. Il faut s'adresser au traitement chirurgical ; soit à la trépanation décompressive qui donne presque toujours d'excellents résultats ; soit, quand elle sera possible, à l'extirpation de la tumeur.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LANNOIS.

Vu :

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR,
J. COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 26 Mai 1910.

LE RECTEUR PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

(Nous n'ajoutons ici aux indications données au cours de ce travail que les indications les plus importantes depuis la publication du traité de Duret, dans lequel on trouvera la bibliographie jusqu'en 1905).

- ALAGNA. Sur les tumeurs de l'acoustique ; étude clinique et anatomopathologique avec une observation personnelle et quelques considérations sur la fine structure des gliomes en général. *Archives internationales de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*. 1909 et 1910.
- AUERBACH et GROSSMANN. Diagnostic et traitement des kystes du cervelet. *Mitteilung aus den grenzgebieten der Medizin und Chir.* 1907.
- AUVRAY. Traité de chirurgie Le Dentu et Delbet. 1910.
- BABONNEIX. Kystes parasitaires du cervelet. *Revue des maladies de l'enfance*. 1906.
- BAISCH. Les opérations dans la fosse cérébrale postérieure. *Beiträge zur Klin. Chir.* 1908.
- BALLANCE. Chirurgie du cerveau et de ses membranes. 1907.
- BERTAUX. Considérat. sur les tum. du cervelet chez l'enfant. *Tb. de Paris*. 30 mai 1908.
- BERTAUX et BEURNIER. Les tum. du cervelet chez l'enfant. *Archives générales de chirurgie*. 1909.
- BRUNS. Die Geschwulste des Gehirns, Berlin. 1908.
- BORCHARDT et OPPENHEIM. Les kystes de la fosse crânienne postérieure. Congrès (37^e) de la société allemande de chirurgie. Berlin, avril 1908. In *Centralblatt für chirurgie*. 1908.

CUSHING. Chirurgie du cerveau. Baltimore. 1908.

— Principes de chirurgie cérébrales. *Journal of american medical association*. 1908 et 1909.

— Technique de certaines opérations crâniennes. *Interstate medical Journal*. Févr. 1908.

— Observations cérébelleuses avec statistique personnelle. *Interstate medical Journal*. Sept. 1909.

DAHLGREN. Dans quels cas les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure sont-elles accessibles à l'opération? *Hygiea* janvier 1909.

DURAND. Section de l'auditif et du trijumeau par la voie cérébelleuse. *Société de Chirurgie de Lyon*. 11 mars 1909.

DURET. Les tumeurs cérébrales. 1905.

FÆRSTER. Contribution à la chirurgie cérébrale. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1909.

— Difficulté du diagnostic des tumeurs cérébrales. *Berliner Klin. Woch.* 1908.

FRAZIER. Problèmes et procédés de chirurgie crânienne. *Journal of american medical association* 1909.

GIERLICH. Tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux, *Neurolog. Centralblatt*. 1908.

GOUBLOT. Les tubercules du cervelet. Etude clinique et anatomopathologique, *Thèse de Paris*, 1904.

GREGGIO. La compression unilatérale du cervelet. *La Clinica chirurgica*, 1908 et 1909.

GIERLICH. Symptomatologie des tumeurs du cervelet et de l'angle ponto-cérébelleux. *Deutsche medizin. Woch.* 1908,

HILDEBRAND. La chirurgie du cervelet. Rapport au Congrès international de médecine de Budapest, 1909. *In Deutsch mediz. Woch.* 18 nov. 1909.

HOMBURGER et BRODNITZ. Sur le diagnostic, le traitement chirurgical et la symptomatologie des tumeurs du cervelet.

Mitteilung aus den Grenzgebieten der Mediz. und Chir. 1908.

HORSLEY. Technique des opérations sur le système nerveux central. *British medical Journal*, 25 août 1906.

JONES (E.). Diagnostic différentiel des tumeurs du cervelet. *The Boston medical and surgical Journal*. 26 août 1909.

Journal médical de New-York et de Philadelphie, n° de février 1905. Ce numéro est tout entier consacré aux tumeurs du cervelet et contient des articles de Mills, Frazier, Frankel, Weisenburg, etc.

JUNGERMANN. Contribution statistique à l'étude des tumeurs du cervelet. *Thèse de Kiel*, 1909.

KRAUSE. Chirurgie du cerveau et de la moelle. *Berlin* 1908.

KUSTNER. Sur le diagnostic des tumeurs de l'acoustique. *Arch. für Okrenbeilk.* Bd. 72.

LANNOIS ET DURAND. Deux cas de tumeurs pontocérébelleuses opérées (tum. de l'acoustique). *Société de neurologie*, 13 mai 1909 et *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, 1909.

LECÈNE. Tumeurs de l'angle pontocérébelleux. *Journal de Chirurgie*, avril 1909.

LEISCHNER. Le traitement chirurgical des tumeurs cérébrales. *Archiv. für Klin. chirurg*, 1909.

LICHTEIM. Les kystes du cervelet. *Deutsche mediz. Woch*, 1905.

MARION. Chirurgie opératoire du système nerveux. *Traité de médecine opératoire de Berger et Hartmann*.

MARTENS ET SEIFFER. Pathologie des tumeurs du cervelet. *Berliner Klinische Woch*, 1908.

OPPENHEIM. Sur la chirurgie cérébrale. *Berliner Klin. Woch*, 13 juillet 1908.

OPPENHEIM ET BORCHARDT. Traitement opératoire des tumeurs

du pédoncule cérébelleux moyen. *Soc. de psych. et de neurologie. Berlin, mai 1907.*

Sur la méningite séreuse circonscrite. *Deutsche medizin. Wochen, 13 janvier 1910.*

POLAK. Contribution à l'étude des tumeurs du cervelet. *Thèse de Leipzig, nov. 1908.*

RAIMIST. Les tumeurs du cervelet. *Neurolog. Centralblatt, 1908.*

SCHOLZ. Sur les kystes du cervelet. *Mitteilung aus den Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie, 1906.*

SIEMERLING. Sympt. et traitement des tumeurs du cervelet. *Berliner Klin. Wochen. 1908.*

STANIŁOWSKI. Contribution à l'étude des tumeurs de l'angle pontocérébelleux. *Journal (russe) de neuropathologie et de Psychiatrie, 1908.*

STEWART (G.). Symptômes des tumeurs cérébelleuses. Etude de 40 cas. *Brain 1904.*

SUSKIND. Contribution à l'étude des tumeurs de l'angle pontocérébelleux. *Thèse d'Heidelberg, juillet 1909.*

TROCMÉ. Thèse de Paris 1909.

VEHLAGEN (C.). Etude clinique des tumeurs de l'angle pontocérébelleux. *Fortschritte der Medizin, 1909.*

ZIEHEN. Contribution au diagnostic différentiel des tumeurs du cervelet. *Medizinische Klinik, 3 janvier 1909.*
